

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1912-13

THÈSE **173**
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

GEORGES-CLAUDE ROUX

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

TRAVAIL DU SERVICE DE M. LE PROFESSEUR P. TEISSIER
(HÔPITAL CLAUDE BERNARD)
ET DU LABORATOIRE DE M. LE PROFESSEUR GLEY
(COLLÈGE DE FRANCE).

LA BRADYCARDIE
dans les Oreillons
ÉTUDE CLINIQUE & PATHOGÉNIQUE

Président : M. le Professeur P. TEISSIER.

PARIS

ALFRED LECLERC, ÉDITEUR

19, RUE MONSIEUR-LE-PRINCE

1913

173

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1912-13

N°

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

GEORGES-CLAUDE ROUX

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

TRAVAIL DU SERVICE DE M. LE PROFESSEUR P. TEISSIER
(HÔPITAL CLAUDE BERNARD)
ET DU LABORATOIRE DE M. LE PROFESSEUR GLEY
(COLLÈGE DE FRANCE)

LA BRADYCARDIE
dans les Oreillons

ÉTUDE CLINIQUE & PATHOGÉNIQUE

Président : M. le Professeur P. TEISSIER.



PARIS

ALFRED LECLERC, ÉDITEUR

19, RUE MONSIEUR-LE-PRINCE

1913

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.		M. LANDOUZ
Professeurs.		MM.
Anatomie		NICOLAS
Physiologie		CH. RICHET
Physique médicale		WEISS
Chimie organique et chimie générale		DESGREZ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale		BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales		ACHARD
Pathologie médicale		WIDAL
Pathologie chirurgicale		TEISSIER
Anatomie pathologique		LEJARS
Histologie		PIERRE MARIE
Opérations et appareils		PRENANT
Pharmacologie et matière médicale		HARTMANN
Thérapeutique		POUCHET
Hygiène		MARFAN
Médecine légale		CHANTEMESSE
Histoire de la médecine et de la chirurgie		THOINOT
Pathologie expérimentale et comparée		LETUILLÉ
		ROGER
Clinique médicale		DEBOVE
		LANDOUZY
		GILBERT
		CHAUFFARD
Maladies des enfants		HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale		GILBERT BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux		DEJERINE
		PIERRE DELBET
Clinique chirurgicale		N.
		QUENU
		RECLUS
Clinique ophtalmologique		DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires		LEGUEU
		BAR
Clinique d'accouchements		PINARD
		RIBEMONT-DES-
		SAIGNES
Clinique gynécologique		POZZI
Clinique chirurgicale infantile		KIRMISSON
Clinique thérapeutique		A. ROBIN

Agrégés en exercice

MM			
BALTHAZARD	DUVAL PIERRE	LECÈNE	OMBREDANNE
BERNARD	GOUGEROT	LENORMANT	PROUST
BRANCA	GREGOIRE	LEQUEUX	RATHERY
BRINDEAU	GUENIOT	LERI	RETTERER
BROCA ANDRÉ	GUILLAIN	LÉPER	RICHAUD
BRUMPT	JEANNIN	MACAIGNE	ROUSSY
CAMUS	JOUSSET ANDRÉ	MAILLARD	ROUVIERE
CARNOT	L'ABBE MARCEL	MORESTIN	SCHWARTZ
CASTAIGNE	LANGLOIS	MULON	SICARD
CHEVASSU	L'IGNEL-LAVAS-	NICLOUX	TERRIEN
CLAUDE	TINE	NOBECOURT	TIFFENEAU
COUVELAIRE		OKYNCZYC	ZIMMERN

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. TEISSIER

*Témoignage de reconnaissance et de
respectueux dévouement.*

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

M. LE DOCTEUR MOUTARD-MARTIN.	<i>Externat</i> 1905-1906
M. LE DOCTEUR LAMY (<i>in memoriam</i>).	<i>Externat</i> 1906-1907
M. LE DOCTEUR BELIN.	<i>Externat</i> 1906-1907
M. LE DOCTEUR PARMENTIER.	} <i>Externat</i> 1907-1908 <i>Internat</i> 1908-1909
M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MÉRY.	
M. LE DOCTEUR BARTH.	<i>Internat</i> 1909-1910
M. LE DOCTEUR BARTH.	<i>Internat</i> 1910-1911
M. LE PROFESSEUR P. TEISSIER.	<i>Internat</i> 1911-1912

A MM. LES D^{rs} GUILLEMOT, LEREBoullet, PISSAVY

MÉDECINS DES HÔPITAUX

A M. LE PROFESSEUR GLEY

*A qui je dois la partie expérimentale
de ce travail, en témoignage de ma
profonde gratitude.*

INTRODUCTION

Au cours de mon année d'internat chez Monsieur le Professeur P. Teissier, j'ai été à même de suivre, de novembre 1911 à juillet 1912, un grand nombre de malades atteints d'oreillons, qui furent traités à l'Hôpital Claude Bernard.

J'ai relevé avec soin la fréquence et les caractères cliniques du *ralentissement du pouls* qui se manifeste chez ces malades; c'est là un symptôme pour ainsi dire méconnu, en dépit de sa constance presque absolue, et malgré les quelques recherches dont il fut l'objet de la part de MM. Chauffard et Boidin, Nobécourt et Brelet, M. Raynaud, etc.

C'est cependant un symptôme qui mérite de devenir classique; l'étude clinique et pathogénique que lui consacra en 1910 Monsieur le Professeur P. Teissier, montra que si son mécanisme reste encore obscur, sa valeur ~~thérapeutique~~ ne peut être mise en doute.

diagnostique

Mes recherches ont porté sur 274 observations qui se répartissent en 230 adultes ou adolescents, la plupart de 16 à 25 ans (178 hommes, 52 femmes), et 44 enfants de 3 à 15 ans.

Dans tous les cas, j'ai noté la fréquence du pouls, et parallèlement, les symptômes pouvant faire penser à une réaction méningée (examen du liquide céphalo-rachidien) ou à une localisation pancréatique signalée par certains auteurs.

J'ai pris de nombreux tracés du choc de la pointe, du

pouls radial et du pouls jugulaire, dans tous les cas où la bradycardie était très prononcée, ou lorsqu'elle présentait des caractères un peu particuliers.

Enfin, sous la direction de Monsieur le Professeur Gley qui voulut bien me recevoir dans son laboratoire du Collège de France, et avec lui et Monsieur le Professeur P. Teissier, j'ai pu étudier les modifications expérimentales du rythme cardiaque et de la pression artérielle que détermine chez les animaux l'injection de sérum sanguin ou de liquide céphalo-rachidien, et également l'action directe du sérum ourlien sur un cœur de lapin isolé.

Le premier chapitre traite des caractères cliniques du pouls, de ses rapports avec l'évolution des oreillons, et des modifications qu'il présente, suivant certains facteurs physiologiques et pathologiques.

L'étude graphique, surtout en ce qui concerne les rapports réciproques des tracés apexien, radial et jugulaire, est l'objet du deuxième chapitre.

Viennent ensuite les modifications expérimentales déterminées par le sérum sanguin et le liquide céphalo-rachidien.

Je terminerai par un exposé et une critique des différentes théories qui peuvent être invoquées pour expliquer la bradycardie ourlienne.

Il m'a paru inutile de publier toutes les observations qui constituent les documents de ce travail, la similitude des faits rendant inutile leur répétition. J'ai tenu à reproduire seulement tous les cas où l'examen m'avait révélé, soit un symptôme important ou spécial, soit une bradycardie prononcée,

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

Le ralentissement du pouls au cours des oreillons n'a été signalé et étudié que depuis quelques années, et les nombreux travaux sur l'infection ourlienne antérieurs à 1901, passent complètement sous silence l'existence de ce symptôme. La bradycardie ourlienne avait cependant été notée dans deux travaux relativement anciens.

En 1867, Malabouche rapporte un cas d'oreillons avec orchite suivi de « métastase sur le cerveau » ayant déterminé de l'agitation, de la céphalée, du délire, de la stupeur et un ralentissement du pouls à 40.

En 1878, Servier remarque la coexistence de l'orchite ourlienne et du ralentissement du pouls : « Nous avons observé, dit-il, un fait constant au cinquième ou au sixième jour de la maladie, lorsque la fluxion testiculaire diminuait, et que tout l'appareil fébrile avait disparu, c'est un ralentissement très marqué des mouvements du cœur ; le pouls battait à peine 50 fois par minute, il tombait à 48, 46 pulsations. Il était du reste, suffisamment plein et fort.

C'est chez les malades qui avaient présenté l'aspect typhoïde, que le ralentissement du pouls a été le plus considérable. La lenteur des mouvements circulatoires que nous avons observée ainsi, était due, je pense, à un trouble de l'innervation, ce qui démontrait que cette fonction est fortement impressionnée par la maladie ourleuse. »

Cette remarque passa inaperçue, et de 1878 à 1901 aucun

ouvrage d'ensemble sur l'infection ourlienne, aucun traité classique ne cite le ralentissement du pouls dans la symptomatologie des oreillons.

En 1901, la bradycardie au cours de l'infection ourlienne est signalée par Lamouroux dans son étude sur le méningisme : il rapporte le cas d'une femme qui, au cinquième jour de ses oreillons, aurait présenté des symptômes méningés avec ralentissement du pouls. Un autre cas de réaction méningée au cours d'oreillons avec orchite, s'accompagnait de fièvre et de tachycardie.

La communication de MM. Chauffard et Boidin à la Société Médicale des Hôpitaux en 1904, inaugure la série des travaux, relativement peu nombreux, qui s'efforcèrent de préciser les caractères de la bradycardie ourlienne, et d'élucider sa pathogénie.

MM. Chauffard et Boidin constatèrent l'existence de la bradycardie chez deux malades ayant présenté des symptômes cliniques de réaction méningée et de la lymphocytose céphalo-rachidienne. Ces auteurs, s'appuyant sur la fréquence de cette lymphocytose rachidienne dans les oreillons, fréquence établie par les constatations de Monod, admettent l'existence, à côté des méningites ourliennes intenses, exceptionnelles, et des accidents nerveux bruyants qui apparaissent au début de l'orchite, d'une réaction méningée atténuée et caractérisée uniquement par une élévation de température, de la céphalée et un ralentissement du pouls.

Plusieurs observations de bradycardie liée, à l'existence d'une réaction méningée ourlienne furent publiées dans la suite par MM. Dopter, Nobécourt et Brelet.

En 1907, Quermonne signala la fréquence de la bradycardie pendant la convalescence des oreillons, principalement dans les cas compliqués d'orchite. Il compara ce symptôme à la bradycardie que l'on observe chez les

malades atteints d'ictère catarrhal. Le ralentissement du pouls était très accentué, et, chez un homme de 49 ans ayant présenté une orchite double, il constata, pendant trente-six heures, l'existence d'attaques syncopales pendant lesquelles on ne comptait que 40 à 42 pulsations par minute.

La même année, dans une étude sur les complications nerveuses des oreillons, Chauffard étudia de nouveau les rapports qui unissent la bradycardie et une réaction méningée atténuée.

Bradycardie d'origine méningée, bradycardie de convalescence, telles sont les deux pathogénies admises par les observateurs qui constatèrent l'existence de ce symptôme au cours des oreillons. Ce sont ces deux opinions qui se trouvent exposées dans les traités récents :

Hudelo dans le *Traité de Médecine et de Thérapeutique*, signale l'hypothermie et le ralentissement du pouls pendant la convalescence des oreillons.

Hutinel et Darré dans le *Traité des Maladies de l'enfance*, décrivent :

1° La bradycardie accompagnée parfois d'hypothermie, qui s'observe à la période de convalescence.

2° La bradycardie et la dissociation du pouls et de la température que l'on constate, soit dans les cas de syndrômes méningés intenses, soit dans les réactions méningées atténuées, caractérisées uniquement par une céphalée légère, des modifications du liquide céphalo-rachidien et le ralentissement du pouls. Ce dernier symptôme constituerait même, dans certains cas, le seul signe traduisant l'existence d'une irritation des méninges.

En 1910, Maurice Raynaud, ayant constaté chez deux malades la coexistence d'un ralentissement du pouls et d'un syndrome abdominal douloureux, établit un rapport

entre la bradycardie et une localisation pancréatique de l'infection ourlienne.

Lemoine et Lapasset en 1905, Edgecombe en 1908, Sharp en 1909 avaient déjà signalé la coexistence de la pancréatite ourlienne et du ralentissement du pouls, qui fut notée également en 1911 par Neurath.

Les caractères cliniques et la pathogénie de la bradycardie ourlienne furent étudiés enfin, par MM. P. Teissier et Schœffer ; leurs conclusions sont basées sur 129 observations. Ils établissent : 1° la fréquence de la bradycardie qui ne fit défaut que chez 16 malades ; 2° la fréquence d'une réaction cytologique, nullement en rapport avec la constatation de signes cliniques pouvant faire penser à une réaction méningée.

CHAPITRE II

ÉTUDE CLINIQUE

RÉSUMÉ. — 1° *Caractères généraux de la bradycardie : fréquence, degré. — Ses modifications sous l'influence de diverses causes physiologiques (mouvement, respiration, déglutition, émotions) ou pathologiques (fièvre, ponction lombaire). — Epreuve de l'atropine ; 2° Rapports avec l'infection ourlienne ; évolution et durée de la bradycardie. — Rapports avec l'intensité des oreillons ; 3° Etude de l'appareil cardio-vasculaire : souffles extra-cardiaques, extrasystoles, pression artérielle.*

I. — Caractères généraux

La bradycardie ourlienne présente un ensemble de caractères cliniques qui constituent l'objet de ce chapitre, J'étudierai successivement : la fréquence du ralentissement du pouls au cours des oreillons, son intensité, les variations qu'il présente sous l'influence de certaines conditions physiologiques (changement de position, respiration, déglutition, digestion) ou pathologiques (fièvre, ponction lombaire) enfin les modifications déterminées par l'injection d'atropine.

§ 1. — Fréquence de la bradycardie

Pour évaluer la fréquence du ralentissement du pouls, j'ai pris comme base la bradycardie maxima, c'est-à-dire le chiffre le plus bas observé au cours de l'évolution de la maladie. Les résultats obtenus sont résumés dans les tableaux suivants :

Nombre total d'observations : 274

1° HOMMES : 178 observations

Brady. max.	Nombre de cas
40 à 49	46
50 à 59	90
60 à 69	37
70 à 79	5

2° FEMMES : 52 observations

Brady. max.	Nombre de cas
40 à 49	4
50 à 59	11
60 à 69	28
70 à 75	5
75 à 80	2
80 à 89	2

3° ENFANTS : 44 observations

Brady. max.	Nombre de cas
40 à 49	1
50 à 59	7
60 à 69	14
70 à 79	15
80 à 89	7

Au premier abord, il semble résulter des chiffres précédents, que la bradycardie est plus fréquente chez l'homme que chez la femme, et surtout que chez l'enfant. En réalité, cette différence est plus apparente que réelle, et il faut tenir compte des différences normales de la fréquence du pouls suivant l'âge et le sexe.

On peut, en prenant comme terme de comparaison les

chiffres classiques établis par Quetelet, Guy. Landois, considérer que le pouls est ralenti :

Chez l'homme, lorsqu'il est inférieur à 70.

Chez la femme, lorsqu'il est inférieur à 76-78.

Chez l'enfant de moins de 10 ans, lorsqu'il est inférieur à 90.

Chez l'enfant de 10 à 15 ans, lorsqu'il est inférieur à 78.

Chez les 230 adultes que j'ai pu examiner, 5 hommes sur 178 ont eu un pouls qui est resté supérieur à 70, et par conséquent, n'ont pas présenté de bradycardie.

Quatre femmes sur 52 ont eu un pouls qui n'est pas descendu au-dessous de 76, et peut être considéré comme normal.

Chez l'enfant, dans 21 cas sur 44, le pouls était supérieur à 70. Sur ces 21 cas, 19 étaient représentés par des enfants de moins de 10 ans, et 5 par des enfants de 10 à 15 ans. On peut admettre que le ralentissement n'a manqué que chez deux malades : un enfant de 14 ans et demi dont le pouls n'est pas descendu au-dessous de 76 ; un enfant de 12 ans, chez qui le pouls ne s'est pas abaissé au-dessous de 86.

Les résultats précédents montrent que le ralentissement du pouls est d'une fréquence telle au cours des oreillons, que l'on pourrait presque le considérer comme constant. Au total, il a fait défaut 11 fois seulement, sur 274 malades.

§ 2. — Degré de la bradycardie

Indépendamment des nombreuses causes qui peuvent le modifier et que j'étudierai plus loin, le degré de la bradycardie ourlienne est extrêmement variable suivant les cas et suivant les individus.

Les chiffres donnés au paragraphe précédent, montrent

que l'intensité de la bradycardie varie suivant l'âge et le sexe.

Chez l'homme, dans plus de la moitié des cas, le pouls atteint 50 à 59 pulsations par minute ; dans un quart des cas, il se ralentit à 40-49 pulsations.

Chez la femme, la bradycardie ne dépasse pas le plus souvent 60 à 69 pulsations, elle atteint exceptionnellement 40 à 50.

Chez l'enfant, le pouls se maintient généralement entre 60 et 80.

Mais, de même que pour la fréquence du ralentissement, il faut tenir compte des différences physiologiques du pouls aux différents âges et suivant le sexe ; elles montrent en effet, pourquoi la bradycardie paraît moins prononcée chez la femme, qui, normalement, présente 6 à 8 pulsations par minute de plus que l'homme, et surtout chez l'enfant pour lequel la différence peut atteindre suivant l'âge, 8 à 30 pulsations.

J'ai résumé, dans la dernière partie de ce travail, les observations des enfants chez qui j'ai trouvé le ralentissement le plus marqué. (*Obs. 14, 15, 19, 51, 53, 56, 114*).

Chez l'adulte, la différence d'intensité paraît peu sensible suivant l'âge ; cependant, il semble que la bradycardie soit légèrement plus prononcée chez les adultes jeunes, que chez les individus ayant dépassé 35 ans. La bradycardie atteignant 40 à 50 pulsations, se rencontre dans 25 % des cas chez les sujets de 15 à 25 ans, dans 26 % des cas chez des malades de 25 à 35 ans, et dans 18 % seulement, chez les malades de 35 à 55 ans.

Je n'ai, dans aucun cas, observé de ralentissement dépassant 40 pulsations par minute.

Je n'ai jamais noté de troubles fonctionnels ou de symptômes subjectifs comparables à ceux que l'on a décrits au cours des bradycardies intenses, particulière-

ment dans le syndrome de Stokes Adams. Ces symptômes fonctionnels sont, du reste, exceptionnels quand le nombre des battements n'est pas inférieur à 40. Les vertiges, les attaques syncopales ou épileptiformes qui caractérisent le pouls lent permanent, coïncident toujours avec une accentuation paroxystique de la bradycardie, accentuation telle que le pouls peut présenter 13, 10 et même 5 pulsations par minute.

Cependant, Quermonne a rapporté l'observation d'un homme de 49 ans, atteint d'une parotidite ourlienne bilatérale et d'une orchite double, qui aurait eu, durant 36 heures, des attaques syncopales, pendant lesquelles on comptait 40 à 42 pulsations par minute. Pendant l'intervalle des crises, le pouls ne dépassait pas 44, la température étant de 39° et même de 39°7. Pour ma part, je n'ai jamais observé une bradycardie aussi prononcée, avec une telle hyperthermie.

§ 3. — Des différentes causes pouvant faire varier l'intensité de la bradycardie

1° CAUSES PHYSIOLOGIQUES

De nombreux facteurs physiologiques peuvent, à l'état normal, modifier les caractères du pouls et, en particulier, faire varier sa fréquence.

Les changements de position, en particulier le passage brusque de la station couchée à la station assise ou à la station debout, déterminent une accélération notable des battements du pouls.

Les mouvements respiratoires ont également une influence sur la fréquence des pulsations qui sont plus rapides pendant l'inspiration ; si l'on fait exécuter à un sujet des mouvements respiratoires de grande amplitude, le rythme cardiaque est notablement accéléré.

Les mouvements de déglutition s'accompagnent d'une accélération légère, que l'on peut rendre plus évidente en faisant exécuter plusieurs mouvements de déglutition successifs.

La digestion détermine une tachycardie passagère et plus ou moins prononcée.

Enfin, les *efforts*, les *causes psychiques*, en particulier les émotions, peuvent déterminer une accélération des battements du cœur qui, chez certains sujets, peut être considérable et s'accompagner de symptômes fonctionnels de palpitations.

J'ai, chez plusieurs malades, recherché l'influence de ces différentes causes sur l'intensité de la bradycardie. J'ai compté le nombre de pulsations du malade couché, assis sur son lit, debout ; j'ai noté également l'accélération produite par de profondes inspirations ou par des mouvements de déglutition.

Dans le tableau suivant, j'ai résumé les résultats obtenus :

Obs.	Age	M. couché	Resp.	Déglut.	M. assis	M. debout
109	27	56	62	68	72	82
6	15	64	86		92	108
8	18	72	88	88	88	100
116	41	56	66	64	76	84
117	15	62	84	74	84	96
118	20	48	52	54	64	90
103	25	62	72	72		
34	20	54	68	80	76	90
<i>Moyenne de l'accélération :</i>			13	13	20	34

Dans tous les cas, il s'est produit une accélération nette, mais plus ou moins accentuée, du nombre des pulsations.

Le passage à la station debout donne une accélération très prononcée, qui, dans certains cas, double presque le nombre des battements.

L'accélération due à la *station assise* est moins marquée que la précédente ; elle est supérieure à celle qui est déterminée par la *respiration* et la *déglutition*, et qui est sensiblement égale dans les deux cas.

On peut noter que, dans l'ensemble, l'accélération est plus marquée chez les sujets jeunes.

L'accélération digestive m'a paru moins constante ; cependant, chez plusieurs malades, j'ai noté, après les repas, une accélération qui n'était pas supérieure à huit ou dix pulsations par minute.

Enfin, il est assez fréquent, au début de l'examen de certains malades, de constater une accélération du pouls, quelquefois même une véritable tachycardie passagère, due à l'émotivité du sujet.

A côté de ces variations de fréquence en rapport avec une cause connue, j'ai observé assez souvent une accélération passagère du pouls survenant sans cause appréciable ; il existe chez certains malades une *instabilité* du pouls, pouvant déterminer une véritable arythmie. Au cours d'un examen, j'ai pu noter assez souvent l'apparition d'une série de battements précipités, précédés et suivis de pulsations beaucoup plus lentes ; ces phases d'accélération survenaient à des intervalles très irréguliers.

Ce caractère est surtout marqué, chez des sujets jeunes et à la période terminale de la maladie.

2° TEMPÉRATURE

D'une façon constante, les variations de température accompagnant l'évolution des oreillons modifient le degré de la bradycardie. L'hyperthermie s'accompagne d'une accélération relative des battements cardiaques, mais il

existe toujours une *dissociation accentuée du pouls et de la température*.

Dans certains cas, l'accélération est extrêmement peu marquée, avec des écarts de température considérables. Dans un cas, une élévation de température dépassant 4 degrés (36°7 à 40°8) ne déterminait qu'une accélération de 26 pulsations par minute (*obs. 10*). Chez le malade C.

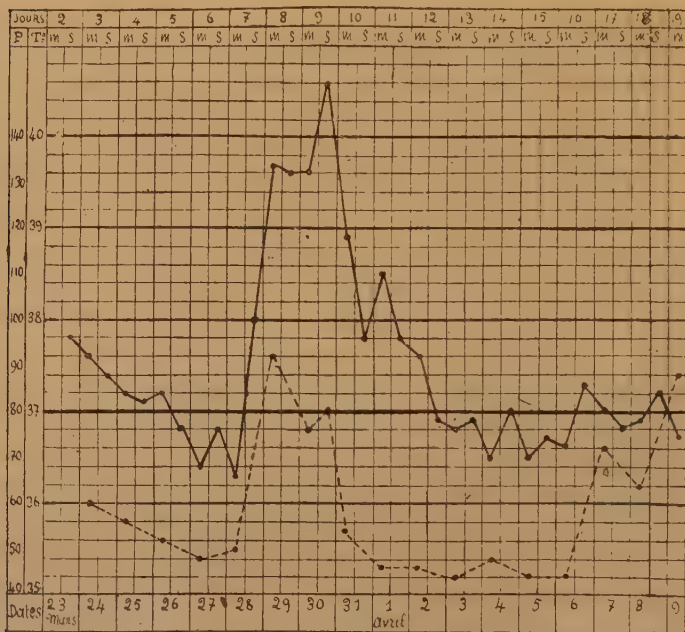


FIG. 1.— Dissociation du pouls et de la température (*Obs. 57*)

(*obs. 110*), à une élévation de température de 1°7, correspondait une augmentation de fréquence de 4 pulsations.

Le tracé ci-dessus permet d'apprécier la netteté de la dissociation, surtout avec les températures très élevées. Il arrive assez souvent qu'au début d'une poussée

fébrile, le pouls s'accélère d'une façon sensible, pour se ralentir de nouveau les jours suivants, même avec une température plus élevée que le premier jour (*fig. 1*).

3° PONCTION LOMBAIRE

La ponction lombaire détermine assez fréquemment des modifications de la fréquence du pouls ; chez 58 malades, j'ai noté le nombre des pulsations avant et après l'opération.

Dans 12 cas, il ne s'est produit aucune modification.

Dix-huit fois, j'ai observé une accélération plus ou moins manifeste, mais généralement légère ; cette accélération passagère peut, du reste, être expliquée par les déplacements et changements de position du malade que nécessite la ponction lombaire.

Chez 28 malades, enfin, la ponction a été suivie d'un ralentissement du pouls. Léger quand la bradycardie était intense antérieurement, ce ralentissement était surtout prononcé lorsqu'il existait une tachycardie relative, en rapport avec la fièvre. Le malade L. (*obs. 8*) qui, avec une température de 39°8 avait un pouls à 92°, présentait, après la ponction, un ralentissement atteignant 30 pulsations par minute (P. 62). Le ralentissement est généralement de peu de durée, et le pouls revient rapidement à son chiffre antérieur.

4° ÉPREUVE DE L'ATROPINE

Le sulfate d'atropine, en paralysant les terminaisons périphériques des fibres cardiaques modératrices du pneumogastrique, détermine une accélération considérable des battements cardiaques.

Dehio appliqua cette action accélératrice de l'atropine à l'étude des bradycardies. Il établit que, chez un sujet normal, une injection sous-cutanée d'un milligramme de sulfate d'atropine détermine une accélération du pouls, qui peut doubler le nombre de ses battements. L'accélération débute 20 à 30 minutes après l'injection, et persiste pendant 2 ou 3 heures.

Des expériences ultérieures, en particulier celles d'Esmein, ont montré que, chez certains sujets normaux, un milligramme de sulfate d'atropine peut ne déterminer aucune modification du nombre des battements cardiaques ; l'injection de deux milligrammes, qui est tout à fait inoffensive, donnerait dans tous les cas, des résultats beaucoup plus probants.

On a signalé également l'existence d'une phase de *ralentissement* de peu d'intensité et de courte durée, précédant la période de tachycardie.

J'ai pratiqué l'épreuve de l'atropine chez 21 malades.

Chez 3 enfants de 12 à 15 ans, une dose d'un milligramme à 1 mgr. 5 a déterminé une accélération cardiaque notable (98 à 124 pulsations par minute).

Chez l'adulte, j'ai employé 2 milligrammes, soit en une injection, soit en deux injections espacées de 15 à 30 minutes.

Dans 15 cas, l'injection a déterminé une tachycardie accentuée, le nombre des pulsations atteignant chez 10 sujets 100 à 133 par minute.

Cinq fois, l'accélération fut moins prononcée, le nombre des pulsations ne dépassant pas 76 à 96. Mais, si l'on tient compte de l'intensité de la bradycardie chez ces 5 malades (44 à 50), on peut considérer que, relativement au chiffre antérieur, l'accélération fut assez intense.

On peut donc admettre que, sur 21 expériences, 18 furent

positives avec 2 milligrammes de sulfate d'atropine chez les adultes et 1 mgr: à 1 mgr. 5 chez les enfants.

Chez 16 malades, l'accélération est apparue dans un délai variant de 10 à 20 minutes, ce qui correspond aux chiffres établis par Dehio pour un individu normal ; deux fois, j'ai constaté un léger retard de l'accélération qui ne s'est produite que 35 et 45 minutes après l'injection.

La période de tachycardie a été presque toujours précédée d'une courte phase de ralentissement apparaissant en moyenne, 5 à 10 minutes après l'injection. Ce ralentissement, contrôlé par des tracés du poulx, a varié d'une à neuf pulsations par minute. Dans 2 cas, le ralentissement n'a pas été constaté, soit qu'il ait manqué réellement, soit qu'il ait passé inaperçu, du fait de sa courte durée, l'accélération étant apparue très rapidement (10 minutes) après l'injection.

Enfin, chez trois sujets, l'injection de 2 milligrammes de sulfate d'atropine a donné des résultats nuls ou une accélération insignifiante. Peut-on considérer ces 3 expériences comme négatives ? Le fait paraît douteux, pour les raisons suivantes :

Chez un malade, il y a eu en réalité une accélération, mais extrêmement légère, et ne dépassant pas 4 pulsations par minute.

Dans un second cas, l'épreuve ayant été négative avec 2 milligrammes d'atropine, j'ai fait, deux jours après, une deuxième épreuve avec 3 milligrammes. Cette dose, relativement considérable, a été parfaitement supportée par le malade, et j'ai vu apparaître, 30 minutes après l'injection, une accélération qui a porté de 55 à 86 le nombre des pulsations, ce qui donne, en réalité, 19 épreuves positives, sur 21 malades soumis à l'expérience.

On peut admettre, par conséquent, que l'épreuve de l'atropine donne, d'une façon à peu près constante, une

accélération du pouls ; cependant, il semble que la dose nécessaire soit un peu plus forte que chez un individu normal, puisque, dans trois cas, l'injection de 2 milligrammes n'a pas donné de résultats appréciables, et que, d'autre part, avec deux milligr., l'accélération n'est apparue dans certains cas, qu'avec un léger retard.

J'ai reproduit l'observation des 21 malades soumis à l'épreuve de l'atropine avec les résultats des expériences. (obs. 5, 6, 8, 56, 57, 105, 107 à 121)

II. La bradycardie considérée dans ses rapports avec l'infection ourlienne.

J'étudierai dans ce chapitre, la bradycardie dans ses rapports avec l'évolution et l'intensité des oreillons, me réservant de discuter dans le chapitre de la pathogénie les rapports de cause à effet qui peuvent unir le ralentissement du pouls à une localisation méningée ou pancréatique de l'infection ourlienne.

§ 1. — Bradycardie et évolution des oreillons.

1° DÉBUT DE LA BRADYCARDIE.

Loin d'être un symptôme tardif, le ralentissement du pouls est caractérisé, dans la grande majorité des cas, par une précocité remarquable.

Dans trois cas, le ralentissement du pouls existait le deuxième jour de la maladie ; deux malades examinés 48 heures après l'apparition des premiers symptômes, présentaient déjà un ralentissement manifeste (obs. 41, 42) ; chez un troisième malade, reçu à l'hôpital le jour même du début, la bradycardie apparaissait le lendemain. (obs. 43)

21 malades admis à l'hôpital le troisième jour de leur affection, avaient un pouls notablement ralenti ; dans un

autre cas enfin, la bradycardie est apparue également le troisième jour.

Par conséquent, sur les 218 malades adultes chez lesquels il fut possible de fixer la date exacte du début, 25, soit 11,5 %, présentaient de la bradycardie le troisième jour de leur affection.

Le ralentissement a été constaté :

le 4^e jour chez 73 malades, soit 33,5 %

le 5^e jour chez 107 malades, soit 49 %

le 6^e jour chez 127 malades, soit 59 %

La bradycardie existait donc le 6^e jour, dans plus de la moitié des cas. Encore faut-il remarquer que cette évaluation ne donne que des chiffres inférieurs à la réalité ; un grand nombre de malades présentaient, à leur entrée à l'hôpital, un ralentissement qui avait pu débiter plusieurs jours auparavant. •

Les cas où le début de la bradycardie a été tardif, sont exceptionnels ; chez 7 malades seulement, elle n'a été notée que 10 à 13 jours après l'apparition des premiers symptômes.

Il importe cependant de signaler une cause d'erreur : si les oreillons ont souvent un début nettement caractérisé par des symptômes généraux, une poussée fébrile plus ou moins intense, de la céphalée et des douleurs parotidiennes, il y a des cas où le début est absolument insidieux, sans aucun phénomène douloureux et sans élévation thermique ; un matin, au réveil, le malade s'aperçoit de l'existence d'une tuméfaction parotidienne, quelquefois déjà très prononcée. Il peut être difficile, dans ces cas, d'établir d'une façon précise le jour du début de l'affection.

En réalité, cette cause d'erreur est peu appréciable ; la période d'invasion, précédant l'apparition de la tuméfaction parotidienne, est de courte durée et ne dépasse pas 12 à 36 heures. (Hudelo)

On peut donc considérer que la bradycardie ourlienne existe le plus souvent avant la fin de la première semaine. Or, la durée de l'évolution des oreillons chez l'adulte étant, en moyenne, de 10 à 12 jours, on voit que la bradycardie apparaît en pleine période d'état, souvent même dans la période de début, pendant la phase d'accroissement de la fluxion parotidienne, et nullement pendant la convalescence.

2^e EVOLUTION ET DURÉE DE LA BRADYCARDIE.

L'évolution de la bradycardie ourlienne est souvent irrégulière ; après une phase de ralentissement plus ou moins prononcé, il n'est pas rare d'observer une accélération relative, suivie elle-même d'une deuxième période de bradycardie, en général de courte durée (*obs.* 44, 72, 124). On observe, en particulier au début de la convalescence, une instabilité cardiaque très prononcée, d'où il résulte que le pouls, qui, à un moment donné présente un ralentissement assez considérable, est, quelques instants après, notablement accéléré.

Quoiqu'il en soit, la bradycardie ourlienne suit en général la marche suivante : apparaissant du 3^e au 6^e jour, elle s'accroît progressivement et atteint un maximum du 7^e au 11^e jour. Cette période de bradycardie maximale dure de 3 à 5 jours, puis le pouls s'accélère progressivement pour atteindre sa fréquence normale, le 20^e jour environ.

Mais à cette règle, il y a de nombreuses exceptions.

La bradycardie peut être passagère, et tout en présentant une intensité assez marquée, ne persister que pendant quelques jours.

Dans d'autres cas, au contraire, la période de bradycardie se prolonge notablement : on peut observer un ralentissement encore appréciable chez des malades quittant

l'hôpital le 25^e jour et même le 29^e jour de la maladie. (obs. 72, 109, 116)

Un malade entré à l'hôpital quinze jours après le début. présentait encore, le 36^e jour, un pouls à 64, après avoir eu la veille et l'avant veille 72 et 80. (obs. 44)

Enfin, le malade B. (obs. 5), présentait, 45 jours après le début des oreillons, un pouls qui ne dépassait pas 60.

J'ai noté, dans plusieurs cas, à la période terminale, une véritable phase de *tachycardie*, l'accélération progressive dépassant le chiffre normal pour atteindre 80, 90 et même 100 pulsations par minute. (obs. 1, 45 à 50, 58, 59, 69, 75, 81, 85, 117)

Cette accélération apparaît en général vers le 20^e jour de la maladie ; aussi, pourrait-on peut-être la constater plus souvent, si un grand nombre de malades ne quittaient l'hôpital avant cette date. J'ai fréquemment noté, les derniers jours de la présence à l'hôpital, un pouls se rapprochant sensiblement du chiffre normal, mais avec une tendance nette vers l'accélération progressive ; la courbe du pouls ne donnait pas un tracé en plateau, mais bien une ligne régulièrement ascendante, interrompue brusquement par le départ du malade. Dans certains cas, une prolongation de séjour permettrait peut-être de voir apparaître cette tachycardie terminale.

§ 2. — Rapport de la Bradycardie avec l'intensité des oreillons.

La valeur de la bradycardie est-elle proportionnelle à l'intensité de la fluxion parotidienne ?

A priori, il ne semble pas y avoir, entre ces deux phénomènes, de rapport évident ; nombreux sont les cas où, avec une tuméfaction parotidienne extrêmement légère et tout à fait passagère, on peut constater une bradycardie intense

et d'une persistance qui n'est nullement en rapport avec la durée de la fluxion parotidienne.

Inversement, une tuméfaction glandulaire prononcée peut coïncider avec un ralentissement très modéré.

Cependant, un examen méthodique montre qu'il existe un certain parallélisme entre l'intensité de la fluxion parotidienne et celle du ralentissement. La bradycardie atteignant 40 à 50 pulsations, appartient, dans 40 % des cas, aux formes intenses des oreillons, dans 8 % des cas aux formes légères, tandis que le ralentissement peu marqué, ne dépassant pas 60 pulsations, coïncide dans 40 % des cas seulement, avec les fluxions parotidiennes intenses et, dans 18 % des cas, avec les tuméfactions légères.

Il importe, du reste, de remarquer que les parotidites ourliennes intenses sont souvent celles où les symptômes généraux sont le plus marqués; dans ces conditions, il est difficile de dire si le degré de la bradycardie est proportionnel au volume de la tuméfaction glandulaire, ou à l'intensité de l'infection générale qui caractérise les oreillons, de la *fièvre ourlienne*.

Il ne semble y avoir aucun rapport entre le ralentissement du pouls et la *localisation glandulaire* de l'affection; je n'ai pas constaté, en particulier, de différence sensible, suivant que la fluxion parotidienne était *unilatérale* ou *bilatérale*. Du reste, la parotidite unilatérale peut être caractérisée par une tuméfaction considérable, et s'accompagner de symptômes généraux aussi accentués que les formes bilatérales.

L'évolution d'une *orchite* ne paraît pas exercer sur l'intensité de la bradycardie, une influence manifeste. Chez les quarante malades qui furent atteints d'orchite, la proportion des cas où la bradycardie fut très accusée, est sensiblement la même que chez les malades qui en furent

indemnes. Toutefois, pendant la phase d'hyperthermie, souvent très accentuée, accompagnant le début de l'orchite, la dissociation du pouls et de la température était généralement très marquée.

Dans tous les cas où l'orchite apparut pendant le séjour à l'hôpital, je n'ai jamais constaté, après la poussée thermique marquant le début de la localisation testiculaire, que le ralentissement atteignit un chiffre inférieur à celui qu'il accusait auparavant.

III. — Appareil cardio-vasculaire

Pour compléter l'étude de la bradycardie, j'ai pratiqué l'examen méthodique du cœur chez tous les malades. Dans presque tous les cas, le rythme cardiaque était absolument normal, bien que ralenti, et les bruits exempts de toute modification pathologique.

Dans quelques cas, j'ai noté la présence de *souffles extra-cardiaques*, et, exceptionnellement, l'existence d'*extrasystoles*.

1° SOUFFLES EXTRA-CARDIAQUES

Ces souffles, de timbre et d'intensité variables, étaient généralement mésosystoliques et siégeaient au niveau de la région mésocardiaque ou vers l'infundibulum de l'artère pulmonaire.

Ces bruits extra-cardiaques étaient beaucoup moins fréquents que dans la plupart des affections contagieuses ; cette rareté relative tient vraisemblablement au ralentissement des battements cardiaques, et dans la *scarlatine*, où l'on constate au contraire une tachycardie plus ou moins prononcée, la présence des souffles extra-cardiaques est extrêmement fréquente. Je n'ai pas constaté l'existence de rythme de galop observé si fréquemment dans la scarlatine

par P. Teissier, rythme dû à la coexistence de la tachycardie et de bruits extra-cardiaques.

2^o EXTRASYSTOLES

* Je n'ai noté la présence d'extrasystoles que chez quatre malades.

Dans un cas (*obs. 8*), cette présence fut tout à fait passagère et accidentelle ; une seule fois, l'inscription graphique révéla par hasard un *bigéminisme par extrasystoles* typique. Des expériences répétées tous les jours, ne permirent pas de percevoir de nouveau le même phénomène.

Chez les trois autres malades, les extrasystoles se sont reproduites d'une façon régulière et ont affecté une évolution nettement en rapport avec l'infection ourlienne : dans deux cas j'ai pu noter une phase d'augmentation de fréquence et une période de décroissance, la seule que j'aie pu constater chez le troisième sujet. Dans aucun cas, les extrasystoles n'avaient disparu complètement quand les malades quittèrent l'hôpital.

Leur nombre a été très variable et a pu atteindre un chiffre assez considérable ; j'ai pu, chez le malade G. (*obs. 6*), en compter 22, sur 100 pulsations. Le plus souvent, elles apparaissaient sans aucune régularité ; exceptionnellement il existait un rythme bigéminé, une pulsation extrasystolique s'intercalant régulièrement entre deux pulsations normales.

Elles ne se sont accompagnées d'aucun trouble fonctionnel ; les malades n'ont jamais accusé la sensation de choc précordial qui, souvent, correspond à la systole prématurée.

A l'auscultation, les extrasystoles se traduisaient par la présence de deux bruits plus ou moins assourdis survenant immédiatement après un second bruit normal ; l'en-

semble des quatre bruits se succédant sans interruption donnait la sensation d'un rythme à quatre temps.

3° PRESSION ARTÉRIELLE

J'ai mesuré la tension artérielle chez la plupart des malades ; je me suis servi pour cette étude, du sphygmomanomètre de Potain.

Dans son ensemble, la pression est abaissée pendant

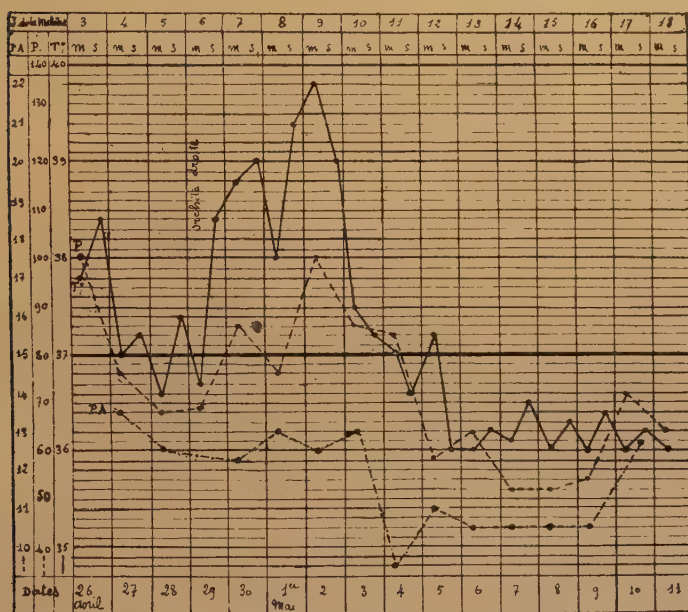


FIG. 2. — Courbe du pouls, de la température et de la pression artérielle (Obs. 54)

l'évolution des oreillons ; mais cette hypotension est généralement légère ; dans la majorité des cas, la pression se maintient entre 12 et 14 cm. Exceptionnellement, elle s'abaisse à 10 ou à un chiffre inférieur.

La tension artérielle est normale ou légèrement abaissée au début de la maladie ; l'hypotension apparaît ou s'accroît les jours suivants ; à la période terminale, la pression remonte progressivement.

Il ne semble pas y avoir de rapport entre le degré de la bradycardie et le chiffre de la tension artérielle. Cependant, il est intéressant de remarquer que, chez un malade, la courbe de la pression est sensiblement parallèle à la courbe du pouls ; elle s'abaisse à mesure que le pouls se ralentit, et remonte, lorsqu'à la fin de la maladie le pouls subit son accélération progressive. Le tracé ci-dessus montre le parallélisme remarquable des courbes de la température, du pouls et de la pression artérielle. (*Fig. 2*).

CHAPITRE III

ÉTUDE GRAPHIQUE

RÉSUMÉ. — *Caractères principaux des tracés jugulaire, apexien et radial normaux. — Caractères généraux de la bradycardie ourlienne. — Extrasystoles. — Arythmie respiratoire et arythmie de déglutition.*

L'étude graphique des variations du rythme cardiaque nécessite l'inscription simultanée des battements jugulaires et du choc de la pointe ou du pouls radial ; il peut même être utile d'enregistrer simultanément les trois tracés. Un chronographe inscrit le temps en secondes ou en fractions de seconde.

Le tracé jugulaire normal présente trois accidents dont deux importants : un *soulèvement présystolique* (*soulèvement a* de Mackensie) déterminé par la systole auriculaire, et correspondant au petit soulèvement présystolique du tracé apexien ; un *soulèvement c, systolique* que l'on attribue, soit à la systole ventriculaire et à l'ondée sanguine déterminée par la fermeture de la valvule tricuspide, soit au soulèvement de la jugulaire par la carotide sous-jacente.

Ce soulèvement *c* est pratiquement synchrone à la pulsation carotidienne ; il se produit un dixième de seconde après le crochet systolique du tracé apexien, un peu avant le soulèvement du pouls radial qui retarde d'un cinquième de seconde sur la systole ventriculaire.

L'intervalle séparant *a* résultant de la systole auriculaire de *c*, témoin de la systole ventriculaire, est donc propor-

tionnel à la durée du temps de propagation de l'onde contractile de l'oreillette au ventricule.

Cet intervalle $a c$, important à connaître, a normalement une valeur chronologique d'un *cinquième de seconde*. Tout allongement de l'intervalle $a c$ indique un trouble de la conductibilité, résultant d'une lésion du faisceau de His. D'autre part, l'existence sur le tracé jugulaire de soulèvements auriculaires a qui ne sont pas suivis de soulèvements systoliques c , constitue la preuve d'une dissociation auriculo-ventriculaire (Herzblock complet ou incomplet).

Cette méthode, appliquée à l'étude du ralentissement du pouls, permettra de voir si l'on est en présence : d'une fausse bradycardie, ou *bradysphygmie*, dans laquelle les systoles cardiaques sont en nombre normal, mais où certaines de ces systoles donnent naissance à une onnée sanguine insuffisante pour déterminer une pulsation radiale ; d'une *bradycardie ventriculaire*, dans laquelle seuls les ventricules sont ralentis, les oreillettes conservant leur rythme normal ; d'une *bradycardie totale*, atteignant à la fois les oreillettes et les ventricules.

Dans la plupart des cas, j'ai pratiqué l'inscription simultanée du choc de la pointe, du pouls jugulaire et du pouls radial. Pour la mesure du temps, le chronographe de Jaquet, inscrivait le cinquième de seconde.

I^o Caractères généraux.

D'une façon à peu près constante, l'examen des tracés révèle les caractères suivants :

Concordance absolue entre les trois tracés ; le *ralentissement est total* et porte sur le myocarde tout entier. Chaque systole auriculaire est suivie d'une systole ventriculaire, suivie elle-même d'une pulsation radiale (*fig. 3 et 4*).

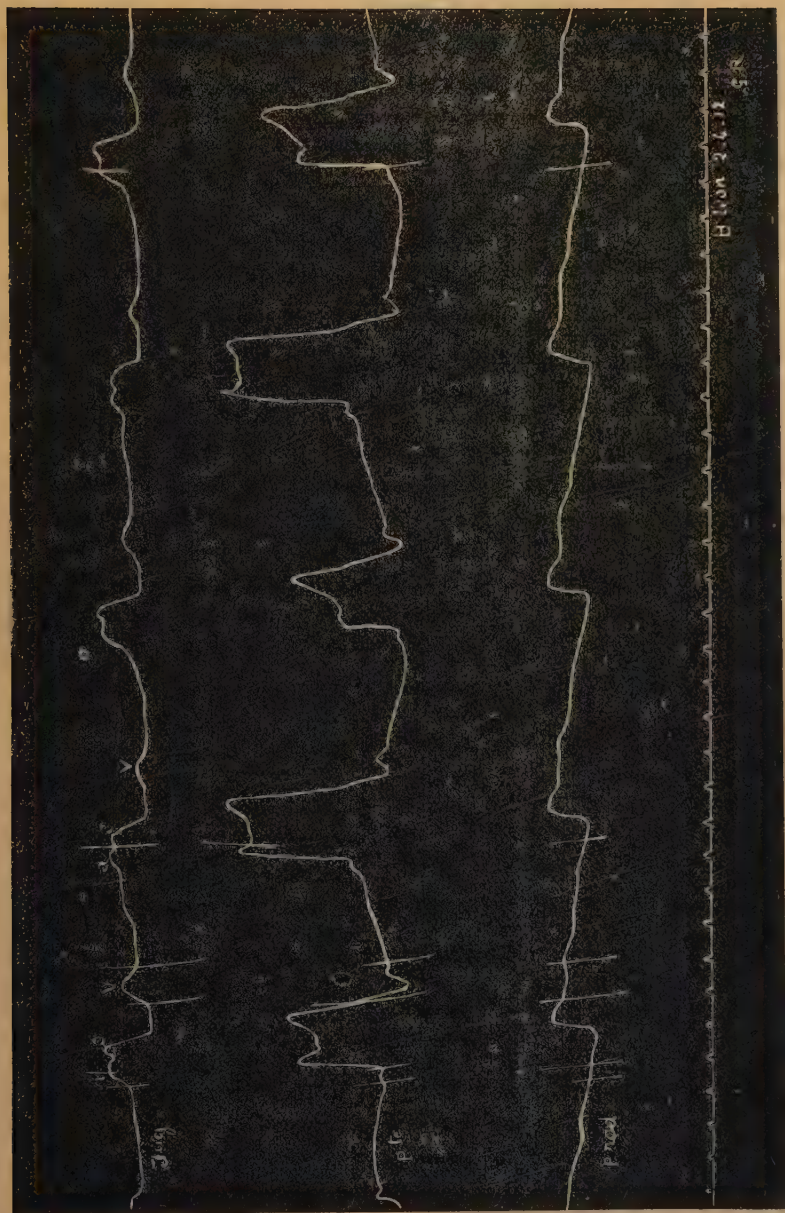


FIG. 3. — Bradycardie ourlienne. P. : 47.

Absence de contractions auriculaires isolées ; il n'y a pas de dissociation auriculo-ventriculaire.

Valeur normale de l'espace *a c* qui, dans tous les cas correspond à un cinquième de seconde.

Le retard du pouls radial sur la systole ventriculaire est

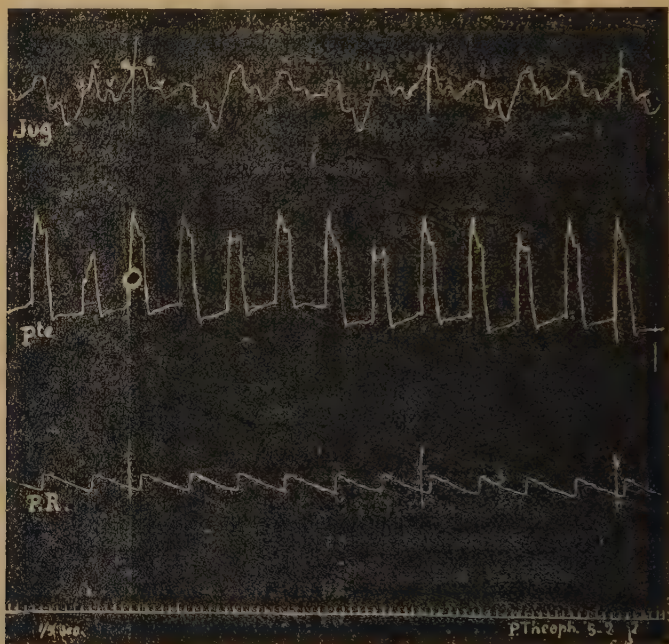


FIG. 4. -- Bradycardie ourlienne. P.: 49. (Obs. 120)

d'un cinquième de seconde. Exceptionnellement, il paraît légèrement augmenté.

II° Extrasystoles.

Dans tous les cas, les extrasystoles se sont présentées avec des caractères identiques, ce qui permet d'en donner une description d'ensemble.

La contraction extrasystolique était relativement tardive ; l'ondée sanguine était alors suffisante pour déterminer un soulèvement net du tracé radial. L'exploration digitale attentive révélait, du reste, une légère pulsation correspondant à ce soulèvement.

Le nombre des extrasystoles était très variable et leur succession irrégulière ; à deux reprises cependant, j'ai pu noter, d'une façon tout à fait passagère, l'alternance régulière d'une onde normale et d'une onde extrasystolique (pouls bigéminé, *fig. 5*).

Les extrasystoles étaient *ventriculaires* ; sur le tracé jugulaire, on constatait l'absence de l'onde *a* précédant la systole ventriculaire prématurée.

L'onde *c* extrasystolique survenait en temps normal ;

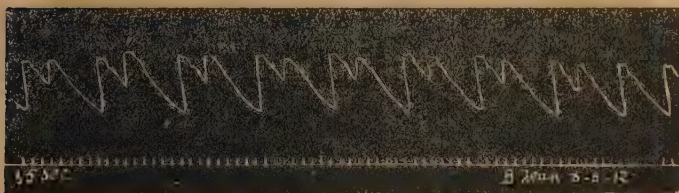


FIG. 5. — Bigéminisme par extrasystoles.

elle était immédiatement suivie d'un soulèvement *a* correspondant à la systole auriculaire suivante se produisant normalement. Cette onde *a*, survenant dans la période d'inexcitabilité du myocarde, n'était pas suivie d'une systole ventriculaire et correspondait au *repos compensateur*.

L'onde *c* extrasystolique et le soulèvement *a* suivant, se produisant quelquefois simultanément, étaient confondus sur le tracé en un soulèvement unique ou légèrement bifide, remarquable par son amplitude (*fig. 7*). Sur d'autres

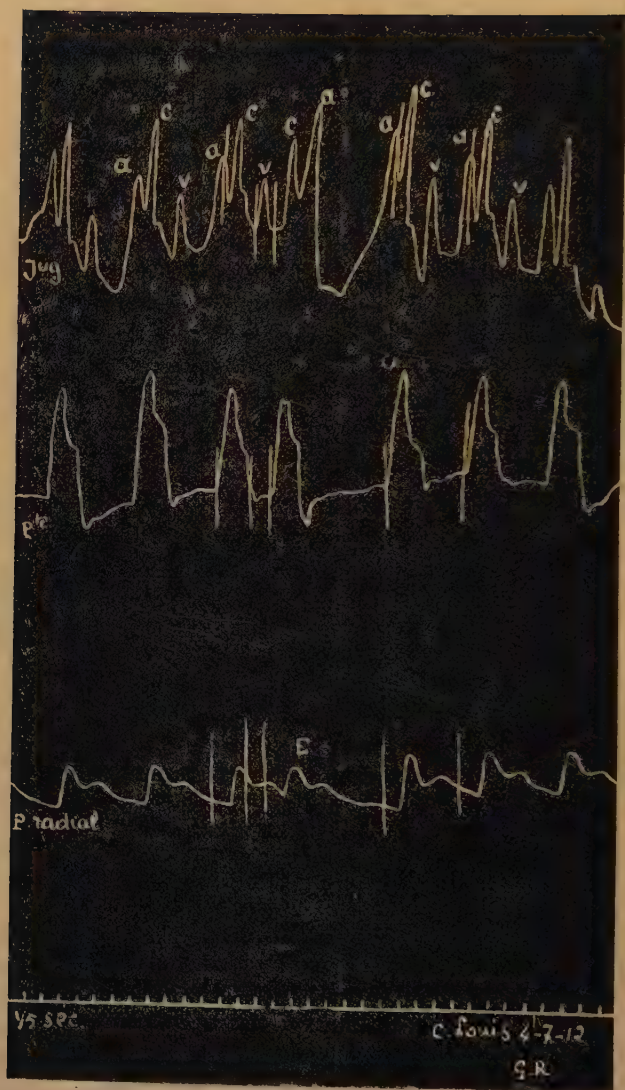


FIG. 6. — Bradycardie ourlienne. Extrasystole. (Obs. 7)

tracés, au contraire, *c* et *a* étaient nettement séparés et constitués pour deux soulèvements distincts. (*fig. 6*) (1)

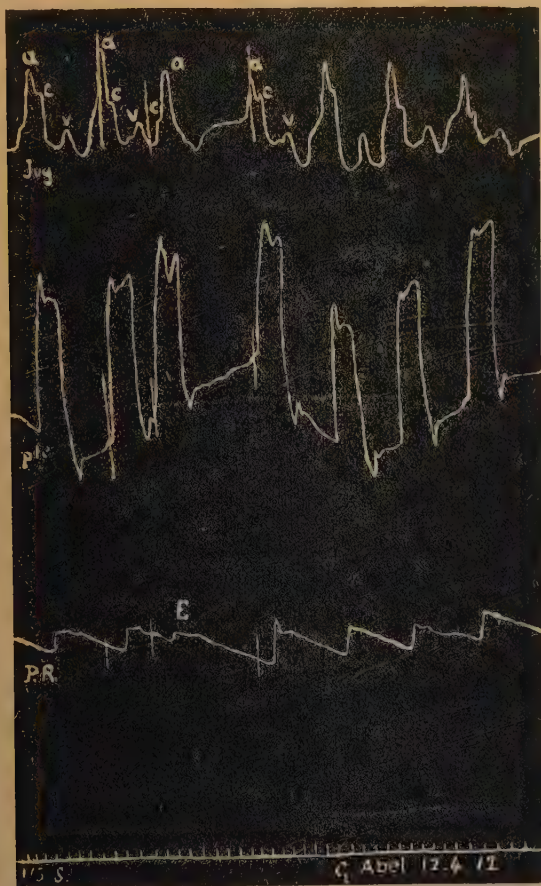


Fig. 7. — Bradycardie ourlienne. Extrasystole.
P : 56, 5. (*Obs. 6*)

(1) Dans le cas où l'onde *c* extrasystolique et l'onde *a* suivante se trouvaient confondues sur le tracé, l'écart séparant ce soulèvement unique du soulèvement *a* suivant, était sensiblement plus

Le repos compensateur succédant à l'extracontraction était assez prolongé, la durée d'une systole normale et d'une extrasystole était égale ou légèrement inférieure à la durée de deux systoles normales.

Enfin, la pulsation radiale se produisant immédiatement après l'extrasystole, présentait une amplitude plus marquée que les autres pulsations normales.

III^e Arythmie respiratoire et arythmie de déglutition.

La méthode graphique m'a permis d'étudier d'une façon plus précise, les modifications du rythme cardiaque en rapport avec la *respiration*.

Le ralentissement expiratoire est normal chez l'enfant, et quelquefois pendant l'adolescence. Mais ce ralentissement est généralement trop peu prononcé pour déterminer une diminution notable du nombre total des pulsations. Dans certains cas, le ralentissement expiratoire peut être assez marqué pour abaisser à 50 ou 60 le nombre des pulsations, et créer ainsi une véritable bradycardie.

J'ai observé, dans la plupart des cas, une *accélération inspiratoire* et un *ralentissement expiratoire*. Ces modifications de fréquence, relativement peu marquées avec la respiration normale, s'accroissaient notablement lorsqu'on faisait exécuter au malade des mouvements respiratoires de grande amplitude. Dans ce cas, il y avait surtout une exagération de l'accélération inspiratoire, le

grand que l'écart normal des soulèvements *a*. Peut-être faudrait-il ranger ce cas dans la catégorie des *extrasystoles auriculo-ventriculaires*. Cette distinction n'indique du reste qu'une légère différence de localisation sur le trajet du faisceau de His, de l'excitation anormale donnant naissance à l'extrasystole.

pouls devenait plus rapide. Le ralentissement expiratoire s'accroissait également mais dans de moindres proportions. La différence de fréquence était de 5 à 15 pulsations pour

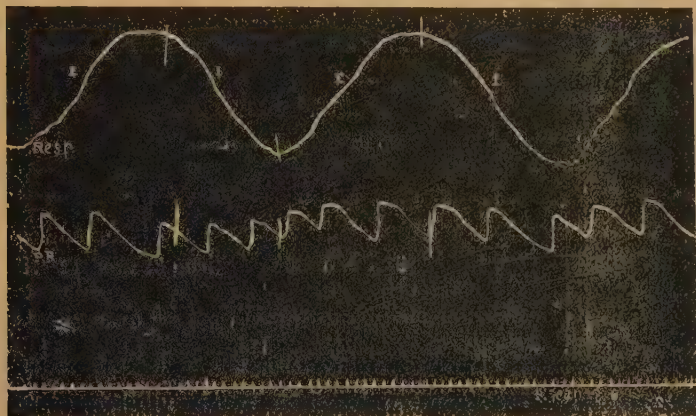


FIG. 8. — Arythmie respiratoire. (Obs. 5)

la respiration normale, de 7 à 18 pulsations pour la respiration forcée. Chez un malade présentant des extrasystoles,

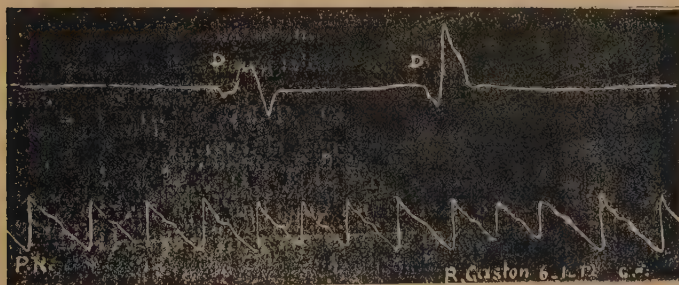


FIG. 9. — Arythmie de déglutition (Obs. 53)

la respiration ample doublait, à l'inspiration, le nombre des pulsations correspondant à l'expiration (insp. : 43, exp. : 85) fig. 8 (obs. 5).

L'inscription du tracé radial et des *mouvements de déglutition* révélait une accélération passagère ne se manifestant que sur les deux ou trois pulsations se produisant immédiatement après l'acte de déglutition. (fig. 9).



FIG. 10. — Instabilité cardiaque. Irrégularité du pouls. (Obs. 5)

Enfin, le tracé du pouls radial reproduit fig. 10, montre à quel point l'instabilité cardiaque peut être prononcée dans certains cas, et combien la fréquence des pulsations peut varier d'un instant à l'autre, sans cause apparente

CHAPITRE IV

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE

RÉSUMÉ. — 1° *Résumé des expériences.* — 2° *Résultats :* a) *Action du sérum ourlien sur la pression artérielle, sur la fréquence et l'amplitude des contractions cardiaques ;* b) *Action du liquide céphalo-rachidien ;* c) *Action du sérum humain normal ;* d) *Action du sérum ourlien et du sérum normal sur le cœur de lapin isolé.*

I — Résumé des expériences

Dans une première série d'expériences, j'ai injecté à des chiens du sérum et du liquide céphalo-rachidien de malades atteints d'oreillons, recueilli à différentes périodes de la maladie, et du sérum humain normal. Dans tous les cas, l'anesthésie a été pratiquée par le *chloralose*, à raison de 10 cgr. par kilogr. d'animal.

L'étude expérimentale a porté sur :

Les modifications de la fréquence des battements cardiaques.

Les variations de la pression artérielle.

Les variations de l'excitabilité du pneumogastrique.

J'ai étudié, pour terminer, l'action du sérum normal et du sérum ourlien sur le cœur de lapin isolé.

1^{re} **Expérience.** — 27 Janvier 1912.

Chien roquet, 2 ans, 9 kilogr.

1° Injection intraveineuse de sérum ourlien, à raison de 3 cm³ par kilogr.

Sérum : homme 20 ans, 9^e jour, forme bilat. intense.

T° 36°6. — P. 50.

2° Injection intraveineuse de 9 cm³ par kil. de liquide céphalo-rachidien du même malade.

1^{re} injection en 1' ; 30" après le début de l'injection, chute de pression de 2 cm, et accélération du cœur ; la pression continue à s'abaisser ; 15' après l'injection, elle a baissé de 5 ou 6 cm. En même temps, diminution d'amplitude des oscillations cardiaques.

2^e Expérience. — 3 Février 1912

Chien roquet, 4 ans, 7 kilogr. 600.

1° Injection intrav. de sérum ourlien (3 cm³ par kilogr.).

Sérum : homme, 20 ans, 10^e jour, forme bilat. intense.

T° 36°6 — P. 54.

2° Injection intraveineuse de liquide céphalo rachidien (2 cm³ par kilogr.).

Même malade, 13^e jour de la maladie.

T° 36°6. — P. 63. Lymphocytose légère.

3° Injection intraveineuse de sérum du même malade (2 cm³ par kilogr.).

1^{re} injection en 25" ; 30" après, la pression tombe de 2 cm. et le cœur s'accélère de 30 battements par minute ; la pression diminue de plus en plus, et, 10' après l'injection, elle est tombée à 44-48^{mm} (la pression du début, immédiatement avant l'injection, oscillait entre 128 (min.) et 156 (max.). En même temps, diminution d'amplitude des oscillations cardiaques. L'injection de liquide céphalo-rachidien détermine une chute brusque de la pression et des irrégularités cardiaques.

3^e Expérience. — 10 Février 1912.

Chien roquet, 18 mois, 8 kilogr. 500.

1^o Injection intraveineuse de sérum ourlien (1 cm³ par kilogr.).

Sérum : homme, 24 ans, 9^e jour, forme bilat. intense.

T° 37°, — P. 50.

2^o Injection intraveineuse de sérum du même malade (2 cm³ par kilogr.).

3^o Injection intraveineuse de sérum ourlien (2 cm³ par kilogr.).

Sérum : homme, 23 ans, 10^e jour, forme bilat. moy.

T° 36°9. — P. 48.

4^o Injection intraveineuse de liquide céphalo-rachidien du deuxième malade (1 cm³ par kilogr.). Lymphocytose intense.

La 1^{re} injection détermine des modifications cardiovasculaires insignifiantes. 12' après, 2^e injection : la pression artérielle tombe graduellement et, au bout de 4', elle a baissé de 3 cm. au moins. En même temps, légère accélération du cœur et faible diminution d'amplitude des oscillations cardiaques.

4^e Expérience. — 17 Février 1912.

Chien colley, bâtardé, 1 an, 8 kilogr. 900.

1^o Injection intraveineuse de sérum ourlien (5 cm³ par kilogr.).

Sérum : homme 20 ans, 3^e jour, forme bilat. moy.

T° 37°. — P. 72.

2^o Injection intraveineuse de sérum ourlien (4 cm³ par kilogr.).

Sérum : homme 19 ans 1/2, 9^e jour, forme bilat. moy.

T° 36°5. — P. 46.

3° Injection intraveineuse de liquide céphalo-rachidien
(1 cm³,3 par kilogr.)

Sérum : Homme, 21 ans 1/2, 5^e jour, T° 38°. — P. 80.

Lymphocytose.

Pendant la 1^{re} injection, accélération du cœur; faible chute de la pression artérielle (de 1 cm 4) et peu durable (2' environ); légère diminution d'amplitude des oscillations cardiaques, ce phénomène, d'ailleurs, est persistant.

2^e injection, 24' après la 1^{re}; la pression minima ne change pas, la pression maxima diminue de 2 à 4^{mm} seulement. Donc, effet presque nul de cette seconde injection. On ne peut admettre, en effet, d'après l'ensemble des expériences, que ce sérum n'était doué d'aucune activité.

5^e Expérience. — 24 Février 1912.

Chien roquet, 1 an, 10 kilogr. 800.

1° Injection intraveineuse de sérum humain normal
(5 cm³ par kilogr.).

Sérum : jeune femme, nourrice, ayant accouché il y a trois mois, et ayant présenté de l'albuminurie pendant sa grossesse. Actuellement, pas d'albumine.

2° Injection intraveineuse de sérum ourlien (5 cm³ par kilogr.).

Sérum : homme 17 ans, 8^e jour, forme moy. bilat.

T° 38°5. — P. 68.

Une minute après la 1^{re} injection, la pression a baissé de plus de 1 cm. et le cœur présente une accélération de 42 battements par minute; la pression continue à tomber et, 4' après l'injection, elle a baissé de moitié (82 mm. au lieu de 160, pression max.). Diminution d'amplitude des oscillations cardiaques.

2^e injection, 24' après la 1^{re}. La pression artérielle ne diminue pas, elle s'élève plutôt légèrement, mais le nombre des battements du cœur diminue. Immédiatement après l'injection, il était de 76 en 30''.

Il est : de 73, 1' après.

de 68, 10' —

de 63, 15' —

de 62, 17' —

de 64, 30' —

Il faut supposer ou bien que ce sérum était peu actif, ce qui n'est guère vraisemblable d'après cet effet cardiaque, ou bien que l'action hypotensive de la 1^{re} injection (sérum normal ?) a empêché l'effet hypotenseur de la 2^e injection (sérum ourlien).

6^e Expérience. — 2 Mars 1912.

Chien fox bâtardé, 2 ans, 10 kilogr.

1^o Injection intraveineuse de sérum ourlien (10 cm³ par kilogr.).

Sérums mélangés : 1^o homme, 21 ans, 9^e jour, forme bilat. moyenne.

T° 36°8. — P. 52.

2^o homme, 31 ans, 9^e jour, forme bilat. moyenne.

T° 36°7. — P. 56.

2^o Injection intraveineuse de sérum ourlien (7 cm³ par kilogr.).

Sérum : homme, 20 ans, forme bilat. intense, 6^e jour.

T° 37°7. — P. 54-58.

1^{re} injection en 1'25'' : chute immédiate de la pression et de plus de moitié de la valeur initiale ; diminution du nombre des battements du cœur (de 16 par minute), mais

peu durable, tandis que l'effet hypotenseur est persistant; diminution d'amplitude des pulsations cardiaques.

2^e injection, 58' après la 1^{re}; chute lente et peu marquée de la pression (14 mm. 10' après l'injection) et diminution insignifiante du nombre des battements du cœur (de 6 à 10 par min.), 10' après l'injection. Quant à l'amplitude des oscillations, elle reste moindre. L'effet de cette seconde injection a donc été, comme dans l'exp. 4, presque nul.

7^e Expérience. — 9 Mars 1912.

Chienné roquet, 1 an, 7 kilogr. 200.

1^o Injection intraveineuse de sérum humain normal (10 cm³ par kilogr.). Sérum provenant de trois hommes de 20 à 30 ans, bien portants.

2^o Injection intraveineuse de sérum ourlien (10 cm³ par kilogr.).

Sérums mélangés: 1^o homme, 33 ans, 7^e jour, forme bilat. moyenne.

T^o 36^o7. — P. 45.

2^o homme, 20 ans, 7^e jour, forme moy. bilat. Réaction méningée.

T^o 36^o8. — P. 50.

3^o Injection intraveineuse de sérum ourlien (10 cm³ par kilogr.).

Sérums mélangés: 1^o homme, 20 ans, 4^e jour, forme bilat. assez intense.

T^o 37^o. — P. 66.

2^o homme, 19 ans, 4^e jour, forme bilat. intense.

T^o 37^o5. — P. 66.

1^{re} injection: chute lente de pression de 3 cm.; pas de modification du nombre des battements du cœur; légère augmentation d'amplitude des oscillations cardiaques.

2^e injection, 12' après la première ; chute immédiate et progressive de la pression, qui, trois min. après l'injection, a baissé de 5 cm. ; le nombre des battements du cœur a diminué de 6 (2' après l'injection), puis de 14 (15' après l'injection), en 30". Légère diminution d'amplitude des oscillations cardiaques.

3^e injection, 23' après la deuxième ; la pression qui s'était un peu relevée, retombe de 1 cm. à 1 cm. 1/2, et le cœur se ralentit de nouveau, mais pour peu de temps (7 ou 8 battements en 30", une minute après l'injection) ; 3 minutes après, il est revenu à son chiffre initial. L'amplitude des oscillations cardiaques n'a subi que des modifications insignifiantes. L'effet hypotenseur de la première injection paraît avoir diminué beaucoup celui de la seconde (voy. exp. 4 et 5).

8^e Expérience. — 16 Mars 1912.

Chien roquet, 3 ans, 8 kilogr. 250.

1^o Injection intraveineuse de sérum ourlien (10 cm³ par kilogr.).

Sérums mélangés : 1^o homme, 17 ans, 9^e jour, forme bilat. légère.

T^o 36°5. — P. 52.

2^o homme, 32 ans, 8^e jour, forme bilat. assez intense.

T^o 36°6. — P. 54.

2^o Injection intraveineuse de sérum ourlien (9 cm³ par kilogr.).

Sérums mélangés : 1^o homme, 19 ans 1/2, 4^e jour, forme bilat. moyenne.

T^o 36°8. — P. 52.

2^o homme, 19 ans, 12^e jour, forme bilat. moyenne.

T^o 37°2. — P. 52.

Après la première injection, chute rapide de la pression de 6 à 7 cm. ; au bout de 2 à 3' elle se relève, mais reste très au-dessous du niveau primitif ; le cœur s'accélère, mais d'une façon passagère, pendant le maximum de chute de la pression, puis revient à son chiffre initial. Diminution d'amplitude des oscillations cardiaques. 13' après l'injection, ondulations vaso-motrices très accentuées pendant plus de 10'.

Deuxième injection, 34' après la première ; chute de pression considérable, de plus de moitié de la valeur initiale ; la pression se relève un peu, pour retomber presque aussitôt ; elle reste basse pendant plus de 10' et ne se relève que très lentement. Le cœur s'accélère un peu (de 10 battements en 30") une minute après l'injection, puis revient à son chiffre initial. Diminution d'amplitude des oscillations cardiaques.

9^e Expérience. — 10 Mai 1912.

Chien roquet, 12 kilogr., 5-6 ans.

1^o Injection intraveineuse de sérum humain normal (1 cm³ 5 par kilogr.).

Sérum : homme, 27 ans, bien portant.

2^o Injection intraveineuse de sérum humain normal (même sujet), 3 cm³ par kilogr.

3^o Injection intrarachidienne de liquide céphalo-rachidien (2 cm³), après évacuation d'une même quantité de liquide.

Homme, 30 ans. Oreillons au 7^e jour, forme bilatérale moyenne.

T° 36°7. — P. 62. Lymphocytose légère.

4^o Injection intrarachidienne de liquide céphalo-rachidien (2 cm³), sans évacuation préalable.

Homme, 35 ans. Oreillons au 5^e jour, forme bilatérale assez intense.

T° 36°7. — P. 60. Pas de réaction cytologique.

L'injection de sérum normal ne détermine aucun résultat appréciable.

La deuxième injection de liquide céphalo-rachidien détermine une légère chute de pression (6 mm.).

10^e Expérience. — 17 Mai 1912.

Chien fox, 1 an 1/2, 7 kilogr. 500.

1^o Injection intraveineuse de sérum humain normal (4 cm³ 5 par kilogr.).

Sérum : homme, 25 ans, bien portant.

2^o Injection intraveineuse de sérum humain normal (8 cm³ 5 par kilogr.).

Sérum : 2 hommes, 25-26 ans, bien portants.

3^o Injection intrarachidienne de liquide céphalo-rachidien (3 cm³), après évacuation de 2 cm³ 5 du liquide céphalo-rachidien de l'animal.

Liq. céph. rach. : homme, 23 ans, oreillons au 9^e jour, forme bilat. assez intense.

T° 36°7. — P. 50. Lymphocytose légère.

4^o Injection intrarachidienne de liquide céphalo-rachidien (2 cm³), sans évacuation préalable.

Liq. céph. rach. : homme, 18 ans, oreillons au 6^e jour, forme bilat. assez intense.

T° 36°7. — P. 52. Pas de réaction cytologique.

La première injection détermine un abaissement immédiat de la pression de 2 cm³ 4, puis la pression se relève légèrement et subit de nouveau un léger abaissement. Cette seconde phase d'hypotension dure 4'. Augmentation d'amplitude des oscillations cardiaques. Ralentissement peu marqué (8 puls. par minute).

La deuxième injection de sérum donne à peu près les mêmes résultats.

Les injections de liquide céphalo-rachidien déterminent une légère chute de pression et une diminution d'amplitude de la respiration.

11° Expérience. — 20 Décembre 1912.

Cœur de lapin isolé ; circulation artificielle avec le liquide de Ringer-Locke, et l'appareil de perfusion de Pachon.

Action du sérum humain normal et du sérum ourlien. J'ai employé le liquide de Ringer-Locke additionné de 50 p. 1000 de sérum normal et de sérum ourlien.

Sérums :

1° homme, 25 ans, bien portant.

2° homme, 15 ans, oreillons au 6° jour, forme bilatérale assez intense.

T° 36°9. — P. 48.

3° homme, 20 ans, oreillons au 5° jour, forme bilatérale moyenne.

T° 37°. — P. 54.

Pas de modification de la fréquence des battements, avec les deux sérums ;

Augmentation à peu près égale, dans les deux cas, de l'amplitude des contractions.

II. — Résultats.

1°. — ACTION DU SÉRUM OURLIEN

Les injections intraveineuses, chez le chien chloralosé, de sérum sanguin de malades atteints d'oreillons plus ou moins intenses, déterminent une *chute de la pression artérielle*, en général lente et progressive (*fig. 12*).

Par exemple, dans la première expérience, la pression est tombée de 140-160 à 92-102, quinze minutes après l'injection. Elle s'est relevée ensuite progressivement.

Cet effet s'observe pour des doses variant entre 3 cm³ et 5 ou 7 cm³ de sérum par kilogr. d'animal. Des doses plus fortes, comme on le verra, déterminent, en général, des effets plus marqués.

Des doses inférieures, de 1 à 2 cm³ par kilogr., sont, en général, inefficaces. Cependant, une dose de 2 cm³ par kilogr. a déterminé, dans un cas, une chute passagère de pression de 3 cm³ de mercure, 6 minutes après l'injection (3^e exp.).

Les doses de sérum égales ou supérieures à 3 cm³ par kilogr. peuvent occasionner des chutes de pression plus rapides et plus considérables que celle qui a été notée dans la première expérience. Et ceci indique qu'il y a des sérums plus actifs (*fig. 13*) les uns que les autres.

Inversement, il y a des sérums peu actifs. C'est ainsi qu'une injection de 5 cm³ par kilogr. (4^e exp.) n'a déterminé qu'un faible abaissement de la pression artérielle, de 2 cm³ 4, et cette chute de pression n'a duré que deux minutes.

Dans la cinquième expérience, la même dose de 5 cm³ par kilogr. n'a pas amené de chute de la pression, mais, par contre, elle a été suivie d'une diminution du nombre des battements cardiaques (de 20 par minute), 15 minutes après l'injection. Ce ralentissement a persisté pendant 15 minutes. On constatait en même temps une diminution d'amplitude des oscillations cardiaques (1).

L'activité des sérums est, par conséquent, très variable suivant les cas.

(1) Il importe de noter que cette injection avait été faite 24 minutes après l'injection de 5 cm³ par kilogr. d'un sérum normal (sérum de nourrice), ayant déterminé une forte chute de la pression, et que j'ai vu souvent une seconde injection de sérum être moins efficace que la première.



Fig. 11. — Chien tox, 1 an 1/2, 7 kilos 500. Chloralose.
Pression dans le bout central de l'art. fémorale droite
humain normal, puis, 9 min. après, de 8^{cc} 5 par
de 25 à 30 ans, bien portants). Chute de pression
de sérum ourlien. Les oscillations cardiaques, 14



niai, 10^e exp.).
Injection intraveineuse de 4^{cc} 5 par kilo de *sérum*
de *sérum* humain normal (*sérum* provenant de sujets
normaux) forte et moins durable qu'à la suite de l'injection
d'amplitude, augmentent plutôt.

Les fortes doses de 10 cm³ par kilogr., doses qui n'ont pas été dépassées, produisent une chute de pression plus rapide et plus marquée (*fig. 14*).

Les injections de sérum ourlien ont d'autres effets :

1° J'ai observé plusieurs fois une *accélération du cœur* assez marquée (*fig. 12*). Cette accélération a été notée aussi bien avec des sérums de malades dont le pouls était sensiblement normal, qu'avec des sérums de malades présentant de la bradycardie.

2° le *ralentissement des battements cardiaques* a été constaté 5 fois.

Dans l'exp. 6, une première injection détermine, deux minutes après, un ralentissement ne dépassant pas 16 pulsations par minute (*fig. 14*). Une 2^{me} injection détermine un ralentissement très léger de 6 à 10 par minute.

Dans l'exp. 7, une première injection de sérum ourlien détermine un ralentissement de 12 battements par minute (2' après l'injection) et de 28 battements (14' après l'injection). Une deuxième injection a déterminé, une minute après, un ralentissement léger et de peu de durée (16 battements par minute, pendant moins de 3 minutes).

Dans l'exp. 5, le ralentissement a été tardif, il n'est apparu que 10 minutes après l'injection.

Les malades qui ont fourni ces sérums à action ralentissante ne présentaient aucun caractère particulier. Dans l'expérience 6, les trois malades qui ont fourni le sérum avaient un pouls à 52-56, et étaient, l'un au 6^e, les deux autres au 9^e jour de leur maladie. Dans l'expérience 7, deux malades au 7^e jour avaient une bradycardie assez accentuée (46-50), les deux autres, au contraire, avaient un pouls très peu ralenti ; ils étaient au 4^e jour de leur affection.

Il importe de noter que le ralentissement a été obtenu

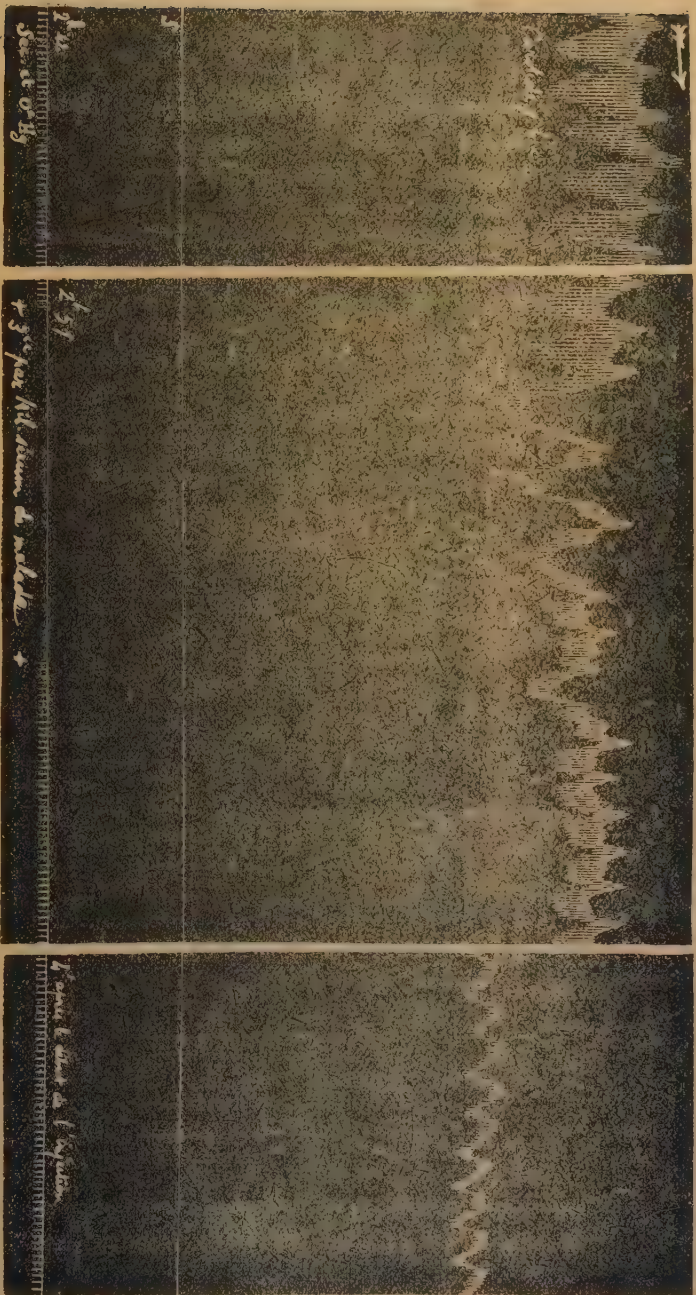


FIG. 12. — Chien roquet, 2 ans, 9 kilos, chloralosé à 1 h. 50 (27 janvier, 1^{re} exp.). Pression dans le bout central (b. c.) de la carotide. En ++, injection intraveineuse de 3^{cc} par kil. (soit 27^{cc}) de sérum sanguin de malade (*oreillons bilat.*, *cassez intenses*, 9^e jour, T°, 36°6, P: 50).

Pendant l'injection (30 après le début) et aussitôt après, accélération du cœur, chute légère de la pression art. et qq. irrégularités respiratoires. La pression continue à s'abaisser; cet abaissement est constaté plus de 20 minutes après l'injection. Diminution d'amplitude des oscillations cardiaques.

S, ligne du signal électrique indiquant les excitations du bout thoracique du pneumogastrique. Comme l'excitabilité de ce nerf n'a subi aucune modification, on n'a reproduit sur ce tracé aucune de ces excitations.

par des doses fortes (de 5 à 10 cc. de sérum par kgr). Cet effet ralentissant avec de telles doses n'est du reste pas constant, il a manqué dans deux expériences, avec des doses de 9 et de 10 cc. par kgr.

Au contraire, les doses faibles (3 à 5 cm³ par kgr.) ont paru déterminer plutôt une accélération et une hypotension plus ou moins marquée.

3° *La diminution de l'amplitude des oscillations cardiaques* a été observée d'une façon presque constante. On peut voir cet effet sur les trois figures 12, 13 et 14.

4° Dans aucun cas, je n'ai constaté de modification de l'action inhibitrice normale du pneumogastrique sur le cœur.

2° ACTION DU SÉRUM HUMAIN NORMAL.

Ces effets sont bien propres au sérum ourlien ; l'étude du sérum humain normal n'a rien montré de comparable.

L'injection de sérum normal détermine, chez le chien, une chute de la pression artérielle, mais cette chute est beaucoup moins marquée et beaucoup plus transitoire (*fig. 11*) que celle qui a été observée avec le sérum ourlien.

Dans un cas (9^e expérience), une injection de 3 cmc. par kgr. de sérum normal détermine bien une chute de 2 cm. 6, mais ce phénomène ne dure que 11 à 12 secondes ; la pression remonte pour ne subir ensuite qu'un abaissement progressif de faible importance, de 1 cm. à 1 cm. 6.

Dans un autre cas, un chien reçoit 10 cmc. de sérum normal par kgr. (7^e exp.). Une minute après l'injection, la pression n'est tombée que de 1 cm. ; deux minutes après l'injection, la chute atteint 2 cm. ; quatre minutes après, la pression est revenue au niveau normal. Tandis que sur le même chien, une injection de 10 cmc. par kgr. de sérum ourlien, pratiquée



FIG. 13. — Chien roquet, 4 ans, 7 kil. 600, chloralosé à 1 h. 51 (3 février, 2^e exp.) Pression dans le bout central (b. c.) de la carotide gauche. En $\pm$, injection intraveineuse de 3^{cc} par kil. de sérum de malade (orillons bilat., assez intenses, 10^e jour, T: 36°8, P: 48).

Aussitôt après l'injection, légère accélération du cœur, chute rapide et très marquée de la pression art. — Douze minutes après l'injection, la pression commence à se relever ; 28 minutes après l'injection, elle n'était encore que de 11cm (au lieu de 45) ; 38 minutes après, elle était presque à 14. — Grande diminution d'amplitude des oscillations cardiaques.

12 minutes après la première, fait tomber la pression : une minute après l'injection, de 11 cm.2 à 9 cm.4 ; 3 minutes après l'injection, à 7 cm.3 ; 15 minutes après l'injection, la pression se maintient à 7 cm.3.

Dans la 10^e expérience, l'injection de 4 cmc. 5 de sérum normal par kgr. détermine un abaissement immédiat de 2 cm.4 ; la pression se relève ensuite légèrement, atteignant 10 cm, puis elle subit de nouveau un léger abaissement et oscille entre 8 cm.4 et 8 cm.8. Cette seconde phase d'hypotension ne persiste que pendant 4 minutes environ. On notait également une augmentation de l'amplitude des oscillations cardiaques.

Le sérum normal peut donner, dans certains cas, un ralentissement passager des battements, mais ce ralentissement est généralement peu marqué.

Le sérum normal ne détermine pas (10^e exp.) d'accélération des battements cardiaques ; une seule fois, j'ai constaté une accélération assez considérable, mais le sérum provenait d'une nourrice, jeune femme d'ailleurs bien portante. Ce même sérum a déterminé l'hypotension très marquée qui a été signalée plus haut. Aussi est-il difficile de le considérer comme équivalent aux autres sérums normaux qui ont été employés (sérums de jeunes gens de 20 à 30 ans, bien portants).

Enfin, le sérum normal n'a jamais eu pour effet de diminuer l'amplitude des oscillations, ainsi que le fait s'est produit d'une façon à peu près constante par l'injection de sérums ourliens.

3^e ACTION D'UNE DEUXIÈME INJECTION

Un phénomène intéressant à observer concerne les effets d'une deuxième injection pratiquée plus ou moins longtemps après une injection antérieure d'un sérum actif. En

général, l'effet de cette seconde injection est beaucoup moins marqué.

Dans la 6^e expérience, une injection de 7 cmc. de sérum ourlien par kgr. pratiquée 58 minutes après une première injection, ne produit qu'une chute de pression de 2 cm. et une très légère diminution de l'amplitude des oscillations cardiaques.

Dans la 7^e expérience, une injection de 10 cmc. de sérum ourlien par kgr. pratiquée 23 minutes après une première injection, n'abaisse la pression que de 1 cm.8, 4 minutes après.

Cependant, cet effet n'est pas constant ; dans la 8^e expérience, une première dose de 10 cmc. par kgr. de sérum ourlien détermine une chute de pression de 4 à 6 cm. ; une deuxième injection, de 9 cmc. par kgr., est suivie d'une phase d'hypotension aussi marquée et plus durable.

4^e ACTION DU SÉRUM OURLIEN ET DU SÉRUM NORMAL SUR LE CŒUR DE LAPIN ISOLÉ

J'ai recherché l'action de ces sérums sur le cœur du lapin isolé. Cette recherche a été faite dans les conditions indiquées plus haut.

Les deux sérums ont provoqué une augmentation d'amplitude des contractions à peu près égale et semblable à celle que l'on obtient par l'addition de sérum de lapin normal au liquide de Ringer-Locke.

5^e ACTION DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

Une injection intraveineuse de 2 cmc. de liquide céphalo-rachidien par kgr. a déterminé, dans un cas, des irrégularités cardiaques et une chute brusque de la pression (2^e exp.).

Des injections de 1 cm. et 1 cm.3 par kgr. n'ont produit aucun effet.

J'ai recherché si le liquide céphalo-rachidien injecté dans le canal rachidien de l'animal ne serait pas plus actif.

Dans un cas (9^e exp.), une injection de 2 cmc. de liquide, après évacuation d'une égale quantité du liquide de l'animal, n'a produit aucun résultat ; mais une deuxième injection, pratiquée 18 minutes après avec le liquide céphalo-rachidien d'un autre malade, a déterminé une légère chute de pression de 6 mm.

Dans un second cas (10^e exp.), deux injections successives à dix minutes d'intervalle, de 3 cmc., puis de 2 cmc. de liquide, après évacuation de 2 cmc. 5 du liquide céphalo-rachidien de l'animal, ont amené une légère chute de la pression et une diminution d'amplitude de la respiration.

RÉSUMÉ

Des résultats précédents, on peut conclure que le sérum sanguin provenant de malades atteints d'oreillons a une action hypotensive plus ou moins marquée. Et, de même qu'il diminue le tonus vasculaire, il diminue le tonus cardiaque, déterminant une réduction d'amplitude de la contraction du cœur.

C'est la seule action évidente que l'on peut observer ; l'action ralentissante n'a été notée que d'une façon exceptionnelle (5 fois sur 14 injections de sérums ourliens provenant de malades différents). Le ralentissement a été le plus souvent peu marqué et de courte durée. Il n'a été déterminé que par de fortes doses de sérum.

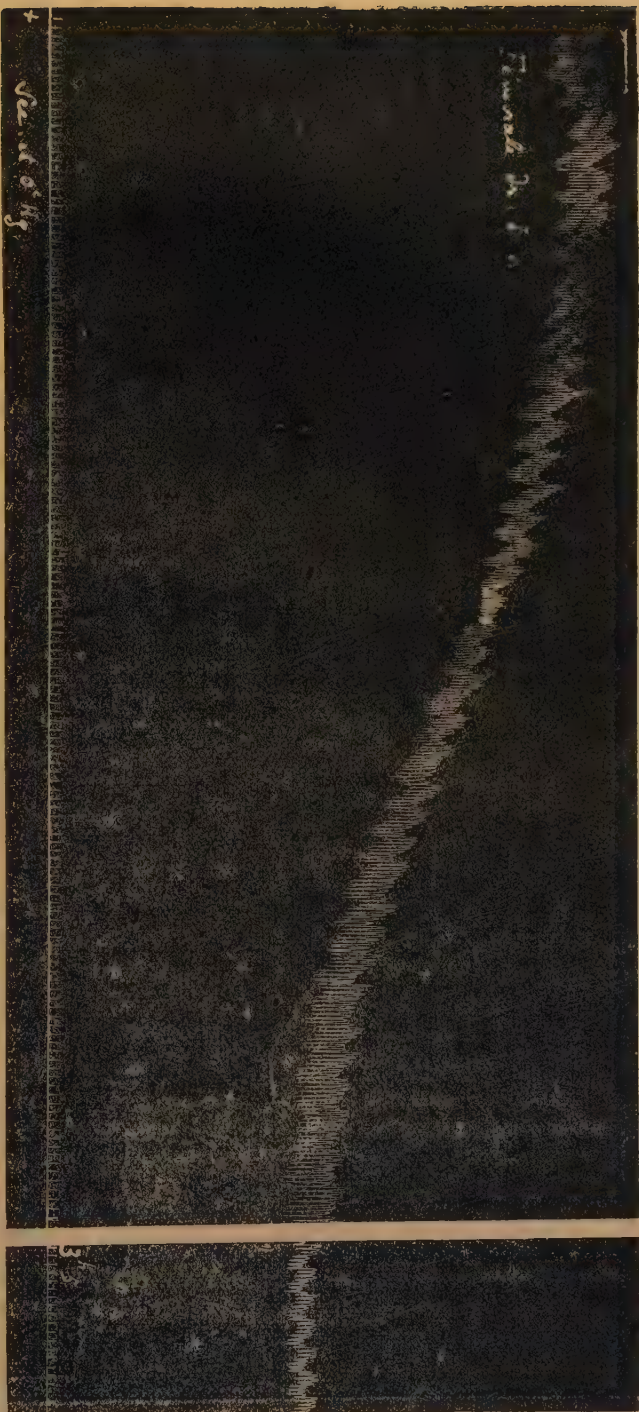
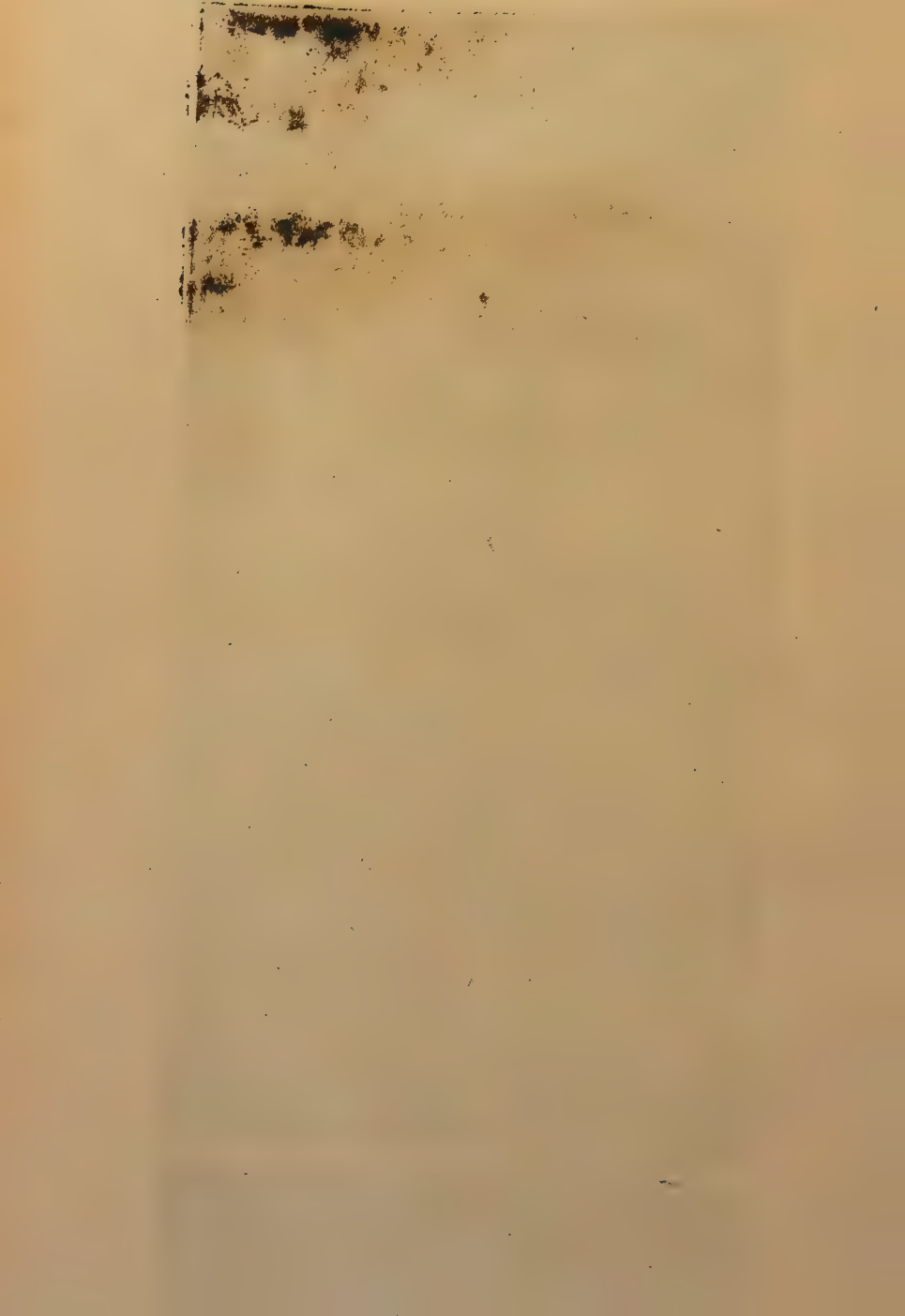


Fig. 14. — Chien fox bâtarde, 2 ans, 10 kil. chloralosé à 1 h. 40 (6^e exp., 2 mars).

Pression dans le bout central (b. c.) de l'art. fémorale droite. La croix indique exactement la fin d'une injection intra-veineuse de 10^{cc} par kil. de serum sanguin de deux malades (1^o oreillons bilat. moy., 10^e jour, T°: 36°8, P: 52. — 2^o Oreillons bilat. moy., 9^e jour, T: 36°7, P: 56). Influence d'une dose forte : la pression artérielle s'abaisse rapidement, puis les oscillations cardiaques diminuent beaucoup d'amplitude. Diminution du nombre des battements du cœur (104 par min. au lieu de 120), mais ce phénomène dure peu, environ 2 minutes.



CHAPITRE V

PATHOGÉNIE

RÉSUMÉ. — 1° *Les théories actuelles sur la contraction cardiaque. Classification pathogénique des bradycardies ; 2° Bradysphygmies par extrasystoles ; 3° Bradycardie d'origine myocardique ; 4° Bradycardies nerveuses. Bradycardie et pancréatite ourlienne. Bradycardie et congestion basilaire. Bradycardie et méningite ourlienne.*

Avant d'entreprendre l'étude de la pathogénie de la bradycardie ourlienne, il me paraît utile de résumer l'état actuel de nos connaissances sur la physiologie du myocarde et les différentes théories qui furent proposées pour expliquer le ralentissement pathologique des battements cardiaques. Après avoir établi un *classement pathogénique des bradycardies*, il sera possible de voir dans quelle classe on doit ranger la bradycardie des oreillons.

Depuis les travaux d'Adams en 1827 et de Stokes en 1846 sur le ralentissement permanent du pouls, deux théories furent invoquées pour expliquer ce trouble de fonctionnement du myocarde et, par là même, le mécanisme de la contraction cardiaque normale ; la *théorie nerveuse* et la *théorie myogène* trouvèrent successivement des défenseurs ; actuellement, le problème ne paraît pas définitivement résolu et les deux pathogénies conservent encore leurs partisans.

Les premiers observateurs, ignorant les rapports exacts

du système nerveux et du myocarde, admirent l'hypothèse de l'activité propre du muscle cardiaque ; Adams et Stokes expliquèrent le syndrome auquel ils donnèrent leur nom, par l'affaiblissement du myocarde.

Des expériences ultérieures viennent montrer l'action du système nerveux sur la contraction cardiaque.

Les travaux des frères Veber aboutirent à la conclusion suivante : l'activité cardiaque est sous la dépendance de deux nerfs antagonistes, un nerf modérateur, le pneumogastrique, et un nerf accélérateur, le sympathique.

Charcot applique à la clinique ces notions expérimentales, et l'on voit apparaître la *théorie de l'origine nerveuse des bradycardies*, qui seraient sous la dépendance d'altérations des *nerfs cardiaques*, et, en particulier, du pneumogastrique ou de ses origines bulbaires. Cette thèse fut exposée et défendue en 1879 par Blondeau. Du reste, Charcot et Blondeau reconnaissaient que cette théorie n'était qu'une simple hypothèse et qu'aucune constatation anatomique ne venait la confirmer.

La découverte des ganglions nerveux du myocarde par Remak, Bidder, Ludwig apportèrent à la discussion des éléments nouveaux, et l'on vit se former une *théorie nerveuse intra-cardiaque* qui met l'activité du myocarde sous la dépendance du système nerveux intrinsèque, le pneumogastrique et le sympathique n'ayant qu'un rôle secondaire de régulation.

La *théorie myogène*, émise en 1886 par Paladino, fut reprise en 1883 par Gaskell et défendue dans la suite par Engelmann, Hering, Muskens : la contraction cardiaque dépendrait de l'activité propre du myocarde, muscle présentant des propriétés particulières et spécialement adapté à sa fonction.

Les partisans de la théorie neurogène objectèrent l'indépendance des fibres musculaires des oreillettes et des

ventricules, indépendance qui ne permet pas d'expliquer la propagation de l'onde contractile et à laquelle ils opposaient la continuité du système nerveux intra-cardiaque.

C'est alors que les travaux de Stanley Kent en 1893 et surtout de Hisjunior en 1895 viennent montrer que cette indépendance de deux systèmes musculaires n'est qu'apparente ; il existe un faisceau musculaire qui unit l'oreillette droite aux ventricules, et qui, nettement différencié chez certains animaux, n'est décelable chez l'homme que par l'examen histologique. Les recherches de Retzer, Brœunig, Humblet, Keith et Flack, Aschoff, Fahr confirmèrent l'existence du *faisceau de His* et précisèrent sa structure.

Les expériences physiologiques de Hering, Erlanger prouvèrent enfin d'une façon évidente le rôle du faisceau auriculo-ventriculaire dans la transmission de l'onde contractile.

Ce faisceau jouerait donc un rôle primordial, véritablement actif dans la physiologie cardiaque, le reste du myocarde n'ayant d'autre action que de se contracter passivement sous l'influence des excitations qui lui sont transmises par le *faisceau primitif* ou *faisceau principal du cœur* (Mackensie).

Ce faisceau prend naissance au voisinage de l'embouchure de la veine cave supérieure, au niveau du *nodule de Keith et Flack* ; il descend en arrière vers la cloison interventriculaire où il pénètre et où il présente un renflement, le *nodule de Tawara* ; puis il se divise en deux branches qui s'épanouissent au niveau des ventricules, donnant des fibres aux muscles papillaires et au myocarde ventriculaire. Le stimulus moteur part normalement du nodule de Keith et Flack et se transmet à tout le myocarde par l'intermédiaire du faisceau principal.

Les lésions partielles de ce faisceau déterminent un

retard de la contraction ventriculaire et, à un degré plus avancé, l'avortement d'un nombre variable de systoles ventriculaires (*Herzblock incomplet*). La destruction complète du faisceau a pour résultat l'indépendance de l'oreillette et du ventricule, celui-ci battant suivant un rythme propre, beaucoup plus lent que le rythme normal qui persiste au niveau des oreillettes. (*Herzblock complet, dissociation auriculo-ventriculaire*).

Malgré ces résultats, la théorie neurogène a conservé des partisans. Leurs arguments ont été exposés en 1908 par Dumas. A la théorie myogène, ils opposent :

1° Les travaux d'Aschoff et de Tawara qui ont décrit, dans le faisceau de His des fibrilles nerveuses et des cellules ganglionnaires ;

2° Les expériences de Chauveau, Arloing, Hunt, Harrington établissant que l'excitation du pneumogastrique en un point quelconque produit une dissociation des contractions auriculo-ventriculaires, en ralentissant les ventricules avant les oreillettes. Ces résultats ont été contestés par Hering : l'excitation permanente du pneumogastrique ne déterminerait que des absences temporaires des systoles ventriculaires, « jamais on ne soustrait définitivement les ventricules à l'action des oreillettes, jamais le rythme ne reste ralenti d'une façon durable ».

En France, la théorie myogène de la contraction cardiaque et le rôle des lésions du faisceau primitif dans la pathogénie du pouls lent permanent ont été défendus avec succès par Vaquez et Esmein dont les conclusions sont les suivantes :

1° Le pouls lent permanent est déterminé par des lésions des fibres musculaires du faisceau de His, lésions déterminant la dissociation auriculo-ventriculaire ;

2° Il existe des bradycardies par trouble du fonctionnement du pneumogastrique ; elles sont caractérisées par la

variabilité des régions du cœur qu'elles affectent, par leur courte durée et par le passage instantané du rythme normal au rythme pathologique.

Il est possible, par conséquent, en se plaçant au point de vue pathogénique, de diviser les bradycardies en deux grandes classes, les *bradycardies d'origine musculaire* dues aux lésions du myocarde et plus particulièrement du faisceau de His, et les *bradycardies d'origine nerveuse* par trouble du fonctionnement du pneumogastrique.

Les premières sont des bradycardies *ventriculaires*, dans lesquelles seuls les ventricules sont ralentis, les oreillettes conservant un rythme normal. Elles sont permanentes, invariables, ne se modifient pas par les changements de position, la fièvre, l'effort, et surtout l'injection de sulfate d'atropine.

Les bradycardies nerveuses sont *totales*, atteignant à la fois les oreillettes et les ventricules. Elles sont transitoires, varient sous diverses influences (fièvre, efforts, etc.) et sont atténuées par l'injection d'atropine. Elles se rencontrent dans les affections du système nerveux central, surtout quand les lésions atteignent le bulbe, ou lorsqu'elles déterminent de l'hypertension artérielle; tumeurs cérébrales, hémorragies méningées, traumatismes crâniens, peuvent s'accompagner de bradycardie. La *méningite tuberculeuse*, dont les lésions se localisent au niveau de la région basilaire, détermine presque constamment du ralentissement du pouls à une certaine période de son évolution. La bradycardie peut également résulter de lésions bulbaires de la sclérose en plaque ou de la pachyméningite résultant d'un mal de Pott cervical.

Des observations de bradycardie liée à une *lésion du pneumogastrique ou de ses origines* ont été publiées par Heine, Stackler, Masoin, Neuburger et Edinger, Brissatid. Ces observations ont été résumées par Esmein, dans son

travail sur le ralentissement du pouls par lésions intracardiaques (1).

A côté de ces *bradycardies vraies*, dans lesquelles le cœur est ralenti en totalité ou en partie, il existe des cas où un ralentissement apparent du pouls coïncide avec une fréquence normale des battements cardiaques. Ces *fausses bradycardies* ou *bradysphygmies* sont dues à ce que, dans certaines conditions, l'ondée sanguine systolique est insuffisante et ne détermine pas de pulsation radiale, ou une pulsation trop faible pour être perçue par l'exploration digitale.

Cette division pathogénique des bradycardies peut être appliquée à l'étude de la bradycardie ourlienne ; il faudra rechercher successivement si l'on doit la classer :

1° Dans les bradysphygmies.

2° Dans les bradycardies d'origine myocardique.

3° Dans les bradycardies d'origine nerveuse, par trouble de fonctionnement du pneumogastrique.

I. — Bradysphygmie. Fausse bradycardie.

La diminution du nombre des pulsations radiales coïncidant avec une fréquence normale des systoles ventriculaires peut se produire dans deux circonstances.

Elle peut être due à l'affaiblissement du muscle cardiaque donnant naissance à des systoles avortées.

(1) Tout récemment, Rathery et Lian ont rapporté des observations de pouls lent permanent par bradycardie totale, qu'ils attribuent à un trouble fonctionnel du pneumogastrique ou à un trouble fonctionnel du sinus ; ils ont également observé un cas de pouls lent permanent par dissociation auriculo-ventriculaire d'origine nerveuse. Il semblerait donc que la théorie myogène ne soit pas applicable à tous les cas de bradycardies permanentes.

Le plus souvent, elle résulte de l'hyperexcitabilité du myocarde déterminant l'apparition d'extrasystoles, systoles prématurées surprenant le cœur à l'état de vacuité ou de réplétion incomplète, et donnant naissance à une onde sanguine insuffisante pour déterminer une pulsation radiale.

Le diagnostic de ces fausses bradycardies est généralement facile ; il suffit de pratiquer l'auscultation du cœur et de compter en même temps les battements du poulx. On constatera l'existence de bruits plus faibles, simples ou doubles, survenant sans ordre ou régulièrement intercalés entre deux systoles normales, et auxquels ne correspondra aucune pulsation radiale. Dans le cas le plus fréquent, où l'arythmie est d'origine extrasystolique, ce bruit se produit immédiatement après un claquement diastolique normal ; il est suivi d'un silence assez prolongé, constituant le repos compensateur.

La méthode graphique, dans les cas douteux, permettra d'affirmer avec certitude l'existence d'une bradysphygmie.

On verra, sur le tracé apexien, une élévation plus ou moins marquée, moins prononcée que le crochet systolique normal ; le tracé radial présentera, d'une façon inconstante, une légère ondulation qui peut exister alors même que le doigt n'aura perçu aucune pulsation. Dans le cas d'extrasystoles, on pourra noter l'existence d'un repos compensateur plus ou moins prononcé.

Quatre malades, seulement, ont présenté, au cours de leur séjour à l'hôpital, des extrasystoles.

Ce caractère exceptionnel ne permet pas d'expliquer le ralentissement du poulx qui existait dans la plupart des cas. Le ralentissement a été constaté, du reste, au début ou à la fin de l'évolution, alors que les extrasystoles manquaient. Enfin, l'examen des tracés a confirmé la diminution

réelle du nombre des battements cardiaques, quel que soit le nombre des extrasystoles.

On peut, par conséquent, considérer la bradycardie ourlienne comme une bradycardie véritable. Cependant, il importe de remarquer que la présence d'extrasystoles accentuait en apparence l'intensité de la bradycardie qui n'était pas aussi prononcée que l'on pouvait le supposer par le seul examen du pouls.

II. — Bradycardie d'origine myocardique

Un des caractères qui ont été considérés comme propres aux bradycardies musculaires est d'être *permanentes*. Ce caractère semble, a priori, éliminer la bradycardie ourlienne qui est une bradycardie transitoire.

Ne peut-on concevoir que l'infection ourlienne puisse être le point de départ d'un ralentissement des battements cardiaques par action directe sur le myocarde ? En réalité, les bradycardies constatées au cours ou pendant la convalescence des maladies infectieuses sont, encore actuellement, mal connues et leur mécanisme est le plus souvent très discuté. Si la plupart des auteurs les rangent dans la catégorie des arythmies nerveuses ou des pseudo-bradycardies extrasystoliques, il en est quelques-uns qui ont tenté de leur attribuer une origine musculaire : elles seraient dues à la présence de produits toxiques agissant directement sur le myocarde.

La pathogénie de la bradycardie ictérique a donné lieu à plusieurs hypothèses : pour Bard, c'est une bradyarythmie par extrasystoles ; pour Lian et Lyon-Caen, certaines bradycardies ictériques auraient une origine nerveuse ; pour d'autres auteurs enfin, l'action des sels biliaires sur le myocarde pourrait déterminer un ralentissement du rythme cardiaque, et cette action a été reproduite expérimentale-

ment chez les animaux. D'après Gallavardin, la bradycardie ictérique n'est pas modifiée par l'injection d'atropine, et ce fait a été confirmé par Esmein.

Dehio classe les bradycardies infectieuses dans la catégorie des bradycardies d'origine cardiaque, car l'injection d'atropine est sans effet sur elles.

Gallavardin admet trois formes de bradycardies infectieuses : les bradycardies totales, ventriculaires, et les bradyarythmies extrasystoliques.

Enfin, la bradycardie de convalescence, généralement bénigne, peut s'accompagner d'arythmie et de crises syncopales, constituant un véritable *syndrome de Stokes-Adams aigu* ; aussi certains auteurs ont-ils pensé, dans certains cas, rattacher le syndrome de Stokes-Adams à une infection aiguë plus ou moins ancienne ayant déterminé des lésions myocardiques.

Il n'était donc pas illogique de se demander si l'infection ourlienne, qui s'accompagne aussi fréquemment d'un trouble du rythme cardiaque, ne pouvait pas déterminer des lésions, ou de simples troubles fonctionnels du myocarde, se traduisant par un ralentissement des battements cardiaques.

De nombreux arguments, tirés des caractères cliniques et graphiques de la bradycardie ourlienne et des constatations expérimentales, plaident contre cette hypothèse.

La bradycardie des oreillons est *instable et irrégulière*. Pendant la convalescence surtout, le pouls présente une instabilité remarquable ; à des périodes de ralentissement succèdent souvent des phases d'accélération relative (*fig 10*).

Les *influences physiologiques et pathologiques*, qui sont sans action sur la bradycardie d'origine musculaire, modifient d'une façon évidente la fréquence du pouls dans les oreillons : la respiration, la déglutition, la digestion, les

changements de position, la fièvre déterminent une accélération constante.

L'injection de sulfate d'atropine est suivie également d'une accélération qui apparaît le plus souvent dans les délais normaux et qui est assez intense pour que, dans la majorité des cas, le pouls double et quelquefois triple le nombre de ses pulsations. Exceptionnellement, il est vrai, l'épreuve de l'atropine a été négative ; l'accélération a été nulle ou insignifiante. On doit par conséquent admettre, que, pour déterminer une accélération appréciable, il faut, dans certains cas, une dose supérieure à celle que l'on emploie chez un sujet normal : chez un malade, la réaction, négative avec deux milligrammes de sulfate d'atropine, fut positive avec trois milligrammes.

L'étude des tracés confirme les résultats de l'examen clinique ; dans tous les cas, la bradycardie, était *totale* ; les tracés ne révélèrent jamais de dissociation auriculo-ventriculaire, à quelque degré que ce soit ; l'espace *a c* était constamment normal et les pulsations auriculaires et ventriculaires présentaient dans le temps des rapports absolument normaux.

Seule, la présence d'extrasystoles pourrait constituer un argument en faveur de l'origine myogène de la bradycardie.

On tend, en effet, à admettre actuellement avec Hering que les extrasystoles constituent un trouble myoéretique dû à l'irritation directe des fibres musculaires. D'autre part, les expériences d'Engelmann et Hoffmann ont démontré que, si le pneumogastrique est capable de modifier le fonctionnement du cœur, il est incapable de changer l'excitabilité du myocarde.

Cependant, de nombreux faits prouvent d'une façon indubitable l'existence d'*extrasystoles d'origine nerveuse* ; Engelmann, partisan convaincu de la théorie myogène

de la contraction cardiaque, admet la possibilité d'extrasystoles par trouble de fonctionnement du pneumogastrique. On a, du reste, signalé des cas d'extrasystoles résultant de la compression du pneumogastrique par des ganglions.

Enfin, Hering, Funke, Sletner ont déterminé expérimentalement l'apparition d'extrasystoles par excitation du pneumogastrique ou des centres vaso-moteurs.

Ces deux opinions, qui semblent à priori absolument contradictoires, sont parfaitement conciliables si l'on admet avec Hering que l'excitation des nerfs ne produit d'extrasystoles que si elle provoque au préalable des modifications dans le mode de la contraction cardiaque : « C'est ainsi que l'on peut comprendre l'action pathogénique du pneumogastrique, qui se manifeste d'abord par une augmentation de l'énergie de la systole, avec allongement de la diastole et *ralentissement du cœur*, les extrasystoles ne survenant qu'après la succession des phénomènes précédents » (Vaquez). L'apparition des extrasystoles serait une conséquence du ralentissement cardiaque, qui résulterait lui-même d'un trouble de fonctionnement du pneumogastrique. Cette hypothèse est parfaitement applicable à la bradycardie ourlienne qui constitue le fait primordial, presque constant, les extrasystoles n'étant qu'un accident exceptionnel, greffé sur le ralentissement des battements cardiaques.

D'autre part, toutes les causes déterminant une accélération du pouls font disparaître les extrasystoles : les changements de position, la respiration forcée et surtout l'injection d'atropine. Il existe même, chez les malades qui ont présenté ce symptôme, une instabilité cardiaque plus marquée que dans la plupart des cas, le nombre des pulsations se modifiant d'un instant à l'autre, dans des proportions souvent considérables (*fig. 10*).

Tous ces caractères sont beaucoup plus en rapport avec un trouble de l'appareil nerveux modérateur du cœur, qu'avec une lésion du myocarde.

Enfin les résultats de l'expérimentation ont confirmé cette conclusion.

L'injection de sérum ourlien détermine, à n'en pas douter, chez le chien des troubles cardio-vasculaires appréciables, en particulier une diminution de l'amplitude des contractions cardiaques et une chute assez marquée de la pression artérielle ; mais l'action ralentissante n'a été constatée, qu'exceptionnellement, et dans des conditions, telles (voir étude expérimentale) qu'il est impossible d'en tirer un argument en faveur d'un ralentissement par action directe sur le myocarde.

III. Bradycardies d'origine nerveuse.

Le ralentissement du pouls dans les oreillons n'est dû ni à l'existence d'extrasystoles, ni à une lésion du myocarde ; il reste l'hypothèse d'une *bradycardie d'origine nerveuse*.

Or, si l'on rapproche les caractères de la bradycardie ourlienne et des bradycardies nerveuses, on voit que ces caractères sont en tous points comparables. La bradycardie ourlienne est transitoire, elle est variable, se modifie sous l'influence de la respiration, des changements de position, de la fièvre ; l'injection d'atropine la fait disparaître. L'étude des tracés montre que c'est une bradycardie totale et qu'il n'y a jamais de trouble de la conductibilité du faisceau de His.

La bradycardie ourlienne serait due, par conséquent, à une *excitation anormale du pneumogastrique*.

Ce trouble de fonctionnement de l'appareil modérateur cardiaque peut être attribué à trois causes : à une irritation mécanique par *compression*, à une lésion *congestive*, à une

lésion *inflammatoire* du vague ou de ses origines bulbaires.

Ces trois hypothèses ont été défendues et la bradycardie ourlienne a été attribuée :

- à la pancréatite ourlienne (compression)
- à des troubles de la circulation basilaire (congestion)
- à la méningite ourlienne (inflammation)

§ 1. — Bradycardie et pancréatite ourlienne

La coexistence d'un ralentissement du pouls et d'une localisation pancréatique des oreillons avait été constatée successivement par Lemoine et Lapasset, Edgecombe, Sharp, Neurath. Ces auteurs avaient noté une bradycardie très accentuée, atteignant 52 (Lemoine et Lapasset) et 44 (Edgecombe).

Cette question fut reprise en 1910 pour M. Raynaud qui rapporta dix-sept observations où il avait noté l'existence d'un syndrome caractérisé par des douleurs épigastriques, des nausées, des vomissements, de la diarrhée ou plus souvent de la constipation, de l'hypertension artérielle et de la *bradycardie*.

Ce syndrome était, du reste, souvent incomplet, les symptômes observés le plus fréquemment étant la douleur épigastrique et la bradycardie.

La douleur épigastrique apparaît en même temps que la fluxion parotidienne ou la précède. Elle occupe la région épigastrique et l'hypochondre gauche, s'irradiant parfois à tout l'abdomen ; elle peut être très intense, ou, au contraire, extrêmement légère, et n'être révélée que par l'examen. La palpation permet de la localiser au-dessus de l'ombilic, soit sur la ligne médiane, soit sur une ligne oblique allant de l'ombilic au dixième cartilage costal. Son évolution, en général apyrétique, est assez courte ; elle ne persiste pas à l'état aigu plus de trois à quatre jours.

La bradycardie apparaît dès le début de l'infection ; elle est très accusée, le pouls atteignant quelquefois 37 à 38 pulsations ; elle s'accompagne généralement d'élévation de la tension artérielle. Régulièrement ralenti au début, le pouls devient instable dans la suite ; cette instabilité présente son maximum à la période de convalescence.

Ce syndrome serait dû, pour M. Raynaud, à une *localisation pancréatique de l'infection ourlienne*.

L'auteur insiste d'abord sur la fréquence de la pancréatite au cours des oreillons, localisation si fréquente, dit-il, « qu'elle ne doit pas être considérée comme une complication mais comme faisant partie de l'évolution normale de l'infection ourlienne ». Si cette fréquence a été méconnue, c'est que la symptomatologie de la pancréatite est le plus souvent atténuée et ne peut être décelée que par un examen méthodique. On doit, par conséquent, envisager deux formes cliniques de la pancréatite ourlienne : *une forme aiguë* avec douleurs violentes, vomissements incoercibles, diarrhée et phénomènes de collapsus et *une forme atténuée*, très fréquente, due à une légère fluxion pancréatique et caractérisée uniquement par la douleur épigastrique, quelques troubles digestifs, l'hypertension et la bradycardie. Mais les symptômes traduisant la pancréatite ourlienne ne seraient que des symptômes d'emprunt ; ils dépendraient d'un *trouble de fonctionnement du plexus solaire*, trouble dont le point de départ serait dans les modifications (œdème, congestion) traduisant l'atteinte du pancréas.

Par conséquent, ces manifestations de la pancréatite ourlienne seraient en tous points assimilables aux crises vasculaires décrites par Pal, et étudiées sous le nom de syndromes solaires par Laignel-Lavastine qui décrit : un *syndrome de paralysie* avec douleur angoissante, vomissements, pouls petit, hypothermie, phénomènes de collapsus, et un *syndrome d'excitation* caractérisé par une douleur

épigastrique, de la constipation, de l'hypertension artérielle et de la *bradycardie*.

Le premier syndrome correspond à la pancréatite inflammatoire aiguë, le second à la pancréatite atténuée due à une tuméfaction légère de la glande.

En résumé, M. Raynaud attribue la bradycardie des oreillons à une irritation du plexus solaire déterminée par une fluxion pancréatique légère et à près constante au cours de l'évolution de l'infection ourlienne.

Peut-on, en premier lieu, admettre une telle fréquence de la pancréatite ourlienne ?

Les chiffres des auteurs qui se sont occupés de cette question sont absolument contradictoires, puisque Cuche a trouvé une localisation pancréatique chez 20 malades sur 26, alors que Simonin ne la signale que dans 1,53 o/o des cas. Certes, il n'est pas impossible d'admettre qu'une complication, exceptionnelle au cours d'une épidémie, ait pu être constatée d'une façon presque constante en d'autres lieux et au cours d'une autre épidémie, ce qui pourrait expliquer de telles divergences. Mais M. Raynaud pense que « ces différences sont plus apparentes que réelles, et qu'il s'agit uniquement d'une question de degré dans l'appréciation des lésions ».

Or, c'est précisément dans l'étude de ces symptômes qu'il faut se garder d'une interprétation systématique. Il semble difficile, uniquement sur la présence d'une douleur épigastrique accompagnée de constipation, d'affirmer le diagnostic de pancréatite ourlienne, diagnostic qui n'est confirmé par aucun signe physique, et auquel la preuve anatomo-pathologique a toujours fait défaut.

A plus forte raison, le diagnostic peut sembler contestable lorsque l'examen ne révèle qu'une douleur diffuse ou localisée à la fosse iliaque ou à l'hypochondre gauche (obs. V et XIII de M. Raynaud), lorsqu'il n'y a que de la

constipation sans phénomènes douloureux, et, surtout, quand la bradycardie est le symptôme unique, ainsi que le fait s'est produit chez cinq malades de M. Raynaud.

Il n'est pas douteux, d'autre part, qu'une excitation partie du plexus solaire puisse se traduire par des modifications du rythme cardiaque. Cette action est prouvée par les données expérimentales (expérience de Goltz) et par les faits cliniques (ralentissement du pouls par traumatisme du plexus solaire, bradycardie de la colique de plomb).

Mais ce symptôme n'est qu'accessoire ; il n'est pas signalé par Laignel-Lavastine, lorsqu'il produit expérimentalement chez le chien l'irritation du plexus solaire, alors que, d'une façon constante, il note de la douleur épigastrique, de la constipation et une élévation de la tension artérielle.

Il paraît, par conséquent, difficile d'admettre que la bradycardie puisse, dans cinq cas sur dix-sept, constituer le seul symptôme traduisant l'excitation du plexus solaire, alors que manquent les symptômes capitaux et, en particulier, la douleur épigastrique.

J'ai recherché d'une façon systématique, par un interrogatoire précis et une exploration attentive de la région abdominale, l'existence de signes de pancréatite : sur 274 malades, je n'ai pu noter que dans 30 cas la présence d'une douleur présentant le siège épigastrique et les caractères décrits par M. Raynaud. Dans huit cas, la douleur épigastrique s'accompagnait de diarrhée, ou, le plus souvent, de constipation.

Seize malades ont présenté des douleurs abdominales diffuses ou localisées nettement en dehors de la région pancréatique (fosses iliaques, hypogastre) (1).

(1) J'ai reproduit l'observation de tous les malades ayant présenté une douleur abdominale et des symptômes pouvant faire penser à l'existence d'une pancréatite ourlienne. *Obs. 64 à 106.*

Enfin, chez dix malades, des vomissements coïncidaient avec la douleur abdominale, mais ces vomissements s'accompagnaient toujours, sauf dans un cas, d'une céphalée violente et pouvaient être rattachés à une réaction méningée.

L'étude de la tension artérielle chez les malades ayant présenté une douleur abdominale n'a pas révélé d'hypertension manifeste ; dans la majorité des cas, il y avait une légère hypotension (11 à 13 $\frac{\text{cm}}{\text{m}}$) et la pression n'a jamais dépassé 16,5.

En résumé, et en considérant comme positifs tous les cas où il y eut douleur abdominale, 46 malades au maximum sur 274 ont présenté des symptômes pouvant être attribués à une localisation pancréatique. Par conséquent, dans la grande majorité des cas, la bradycardie existe indépendamment de toute autre symptôme pouvant traduire une atteinte du plexus solaire. Or, ni les résultats de l'expérimentation, ni les données cliniques ne permettent d'affirmer que la bradycardie puisse, aussi fréquemment, constituer l'élément unique d'un syndrome d'excitation du plexus solaire.

§ 2.— Bradycardie par troubles de la circulation basilaire

MM. P. Teissier et Schœffer avaient constaté combien, dans certains cas, les phénomènes traduisant l'irritation méningée qu'ils considéraient comme le point de départ de la bradycardie, étaient peu intenses et transitoires. Quelquefois même, le symptôme le plus fréquent, la céphalée, manquait chez des individus présentant une bradycardie manifeste.

Ils s'étaient demandé si « de simples fluxions méningées, des troubles de circulation basilaire par gêne circulatoire provoquée par les deux parotides œdématisées », ne pouvaient intervenir comme élément pathogène.

Cette stase circulatoire permettrait d'expliquer deux symptômes très fréquents, la lymphocytose rachidienne et la bradycardie. Le ralentissement du cœur serait un témoignage du trouble de la circulation bulbaire ; la lymphocytose rachidienne serait le résultat d'une véritable diapédèse déterminée par la stase sanguine et pourrait être rapprochée de la mono-nucléose qui caractérise la formule sanguine des oreillons.

Ainsi seraient expliqués les cas où la bradycardie ne s'accompagne d'aucun symptôme, céphalée, fièvre, traduisant une inflammation méningée.

Cette hypothèse soulève plusieurs objections.

Il n'existe aucun rapport entre le volume de la tuméfaction parotidienne et la fréquence ou l'intensité de la lymphocytose. Les malades chez qui la ponction lombaire a révélé une lymphocytose abondante présentaient une fluxion parotidienne légère (*obs. 108*), unilatérale (*obs. 104*), ou bilatérale moyenne (*obs. 32, 33, 39, 107, 121*).

Dans un seul cas, une tuméfaction parotidienne bilatérale intense coïncidait avec une lymphocytose abondante (*obs. 1*) en rapport avec une véritable méningite clinique.

D'autre part, chez des malades présentant une tuméfaction parotidienne intense, le liquide céphalo-rachidien était absolument normal.

Les rapports existant entre le volume de la tuméfaction et l'importance de la bradycardie semblent mieux démontrés, ce qui pourrait être un argument en faveur de la compression vasculaire. Mais, là encore, la concordance est loin d'être absolue, et l'on peut observer une bradycardie très accusée chez des malades dont la fluxion glandulaire est minime. Enfin, l'évolution de la bradycardie est essentiellement différente de celle des oreillons ; le ralentissement du pouls est, en particulier, beaucoup plus durable que les

symptômes locaux de l'affection ; il persiste presque toujours après que la tuméfaction a complètement disparu.

La lymphocytose par stase sanguine devrait apparaître également dans les premiers jours de la maladie, au moment où le gonflement parotidien présente le maximum d'intensité. Or, des ponctions pratiquées du deuxième au cinquième jour, chez des malades dont les deux parotides étaient notablement tuméfiées, ont donné un liquide normal.

Chez le malade L... (*obs. 8*), une première ponction lombaire pratiquée le huitième jour de la maladie, ne révéla pas de réaction cytologique, alors que, quatre jours après, la lymphocytose était très abondante, et que la céphalée faisait son apparition.

Dans un cas de Chauffard et Boidin, la lymphocytose manquait le quatrième jour et apparut le neuvième.

Enfin, si une simple stase sanguine était capable de déterminer la lymphocytose modérée que l'on constate le plus souvent, elle ne pourrait vraisemblablement expliquer la lymphocytose méningée énorme et *absolument pure* que l'on observe dans certains cas.

Par conséquent, les phénomènes de stase sanguine par compression paraissent insuffisants, tout au moins dans la grande majorité des cas, pour justifier l'apparition des symptômes méningés minimes observés fréquemment au cours des oreillons. Pour expliquer ces symptômes, il faut admettre l'existence d'une *réaction inflammatoire*, ordinairement légère et d'une bénignité absolue, d'une *méningite ourlienne* atténuée.

§ 3. — Bradycardie et méningite ourlienne

Depuis longtemps, on a décrit, au cours des oreillons, des accidents méningitiques à symptomatologie bruyante, véritables méningites cliniques avec hypertension, délire,

convulsions, céphalée intense; telles sont les observations publiées par Russel, Hamilton, Groffier, Resseguier, Trousseau, Cooper, Lynch, Behr, Gilliet, Laveran, (*in th. Lemarchand*), Maximovitch, Haldeman, Doudney, Ferrand, Benham. Certains auteurs ont signalé des cas de mort rapide, consécutive à ces accidents (Hamilton, Gilliet, Cooper).

Ces complications méningées précédaient généralement l'apparition d'une orchite, les symptômes s'amendant brusquement, en même temps qu'apparaissaient les signes de la fluxion testiculaire. Morton a décrit, sous le nom de *febris testicularis*, ces accidents nerveux préorchitiques, dont Trousseau a rapporté dans ses cliniques deux observations bien connues. (Dans ces deux cas le pouls était accéléré; à aucun moment, la bradycardie n'a été signalée.)

La plupart des cas énumérés plus haut furent réunis par Gallarvardin qui, dans une étude sur les complications nerveuses des oreillons, décrit les accidents nerveux graves précédant l'apparition de l'orchite.

Cependant, certains auteurs nièrent, non l'existence de la méningite ourlienne, mais la fréquence de cette complication : Laveran attribue à l'alcoolisme les accidents nerveux survenant indépendamment de l'orchite. Pour Comby, ces accidents ne dépendent pas, le plus souvent, de lésions méningées mais de l'hystérie ou de l'épilepsie. Catrin soutient la même opinion, et Lamouroux attribue au méningisme les troubles nerveux observés chez deux malades atteints d'oreillons.

Plus récemment, Hudelo, après avoir décrit les accidents nerveux observés au cours de la fièvre ourlienne, troubles délirants, symptômes en foyer, paralysies, émet des doutes sur la fréquence de la méningite ourlienne; il attribue, dans certains cas, les troubles nerveux observés soit à une lésion méningée indépendante des oreillons (une méningite

tuberculéuse dans une observation d'Antony), soit à l'alcoolisme ou à l'hystérie.

En somme, les auteurs précédents n'ont étudié, sous l'étiquette de méningite ourlienne, que les accidents à symptomatologie bruyante et complexe, caractérisés par du délire, des paralysies, symptômes graves pouvant entraîner la mort, et liés le plus souvent à l'évolution d'une orchite ourlienne.

Des travaux récents, et surtout l'application de la ponction lombaire au diagnostic des méningites, ont permis d'envisager d'autres formes de réaction méningée, et, en particulier, une réaction méningée à symptomatologie très atténuée, véritable *méningite fruste* qui n'est révélée que par un examen systématique et par les modifications cytologiques du liquide céphalo-rachidien.

Monod, le premier, dans son travail sur les réactions méningées chez l'enfant, signala la lymphocytose rachidienne au cours des oreillons, et émit l'hypothèse d'une inflammation méningée atténuée, quelquefois latente, au cours de l'infection ourlienne ; sur huit malades qu'il put examiner, six présentaient de la lymphocytose ; or, aucun n'avait manifesté de symptômes cliniques traduisant une atteinte des méninges.

La question des méningites ourliennes atténuées au cours des oreillons, fut reprise en 1904 par Chauffard et Boidin. D'après ces auteurs, les symptômes permettant d'affirmer l'existence d'une réaction méningée seraient, d'une part, la lymphocytose rachidienne, d'autre part, la constatation de signes cliniques : élévation de température, sans aucune manifestation ourlienne, céphalée et *ralentissement du pouls*.

Deux cas d'oreillons avec leucocytose rachidienne, céphalée et bradycardie furent rapportés par Dopfer, qui, dans un cas, aurait trouvé une réaction cytologique

avec prédominance de polynucléaires. Le même auteur signale la coexistence d'une lymphocytose rachidienne et d'une paralysie faciale chez un malade atteint d'oreillons avec orchite double. Ce malade avait présenté une température assez élevée, 39°5, avec un pouls relativement lent, 70, et une céphalée légère. La paralysie faciale et la lymphocytose présentèrent une évolution parallèle. L'auteur attribue les symptômes paralytiques à une *méningite de la base* ayant envahi la gaine du facial, et s'étant propagée au tronc nerveux.

Nobécourt et Brelet, en 1905, publièrent l'observation d'un enfant de 12 ans, qui avait eu, au quatrième jour d'oreillons, des symptômes méningés avec hyperthermie, dissociation du pouls et de la température, diminution des réflexes rotuliens et lymphocytose rachidienne le jour du début des accidents. La réaction cytologique fut transitoire et avait presque complètement disparu trois jours après. Cette observation fut reprise par Hutinel et Darré qui décrivirent, chez l'enfant, deux formes de méningite ourlienne, indépendantes de toute manifestation testiculaire :

1° Une forme intense, constituant un syndrome méningé complet, avec hyperthermie dépassant 40°, paralysies, troubles oculaires, bradycardie ;

2° Une forme atténuée, caractérisée par une fièvre modérée, une céphalée souvent légère, une dissociation du pouls et de la température, enfin des modifications du liquide céphalo-rachidien : hypertension inconstante, légère augmentation de l'albumine et lymphocytose.

Enfin, P. Teissier et Schœffer communiquèrent en 1910 au Congrès Français de Médecine, les résultats de leurs recherches sur la bradycardie ourlienne. Leur enquête porte sur « 129 cas d'oreillons observés, soit sur des enfants de 8 à 9 ans, soit, plus particulièrement, sur des adultes ou adolescents des deux sexes, indemnes appa-

remment de tares nerveuses héréditaires, pourvus ou non d'antécédents personnels sans intérêt ». La ponction lombaire, pratiquée sur 45 malades, décèle dans 29 cas l'existence d'une lymphocytose rachidienne.

Les auteurs, après avoir étudié les caractères de la bradycardie, établissent un rapport probable entre cette bradycardie et l'existence d'une réaction méningée atténuée.

En résumé, à côté de la méningite ourlienne intense, quelquefois grave, liée à l'apparition d'une orchite ou évoluant isolément, on peut admettre l'existence d'une réaction méningée très atténuée, ne se manifestant que par un minimum de symptômes, ou même fruste, et décelée uniquement par l'existence d'une lymphocytose rachidienne. Cette réaction méningée apparaîtrait soit au début des manifestations ourliennes, soit au cours de l'évolution de la maladie, et pourrait même précéder l'apparition des symptômes locaux.

La céphalée est le symptôme que l'on rencontre le plus fréquemment ; j'ai pu noter sa présence chez 145 malades sur 219 adultes. C'est, le plus souvent, un signe précoce qui accompagne les troubles généraux plus ou moins prononcés, hyperthermie, frissons, malaise, insomnie, qui marquent le début de la fièvre ourlienne.

La céphalée est quelquefois légère et transitoire et pourrait être assimilée à celle que l'on peut observer au début de toute affection fébrile ; mais, le plus souvent, elle se caractérise par son extrême intensité ; c'est une céphalalgie violente, continue, arrachant parfois des plaintes au malade.

Elle peut s'accompagner de douleur cervicale, de vertige (*obs. 4*), de rachialgie (*obs. 102*), d'une ébauche de signe

de Kernig (*obs. 112*) ou d'un véritable état de torpeur (*obs. 112*).

La céphalée est le plus souvent, de peu de durée, elle ne persiste pas, en général, au-delà de 24 à 48 heures ; cependant, elle peut se prolonger pendant les trois ou quatre premiers jours.

Chez le malade C. (*obs. 33*), elle a persisté pendant toute la durée de la maladie. Chez ce malade, à deux reprises, la ponction lombaire fut suivie d'une atténuation marquée de la douleur.

Les vomissements paraissent moins fréquents au début de l'affection ; on les observe soit isolés, soit, le plus souvent associés, à la céphalée ; ils sont rarement très intenses ; le malade présente deux à trois vomissements plus ou moins espacés, quelquefois un vomissement unique.

La céphalée, les vomissements accompagnés d'une élévation de température, peuvent apparaître également en pleine évolution de l'infection ourlienne.

On voit alors la température s'élever brusquement, atteignant 39°, 40° et plus (40°6, *obs. 57*). En même temps, la céphalalgie apparaît, généralement assez vive, accompagnée d'insomnie. Elle peut constituer le seul symptôme (*obs. 33, 35, 36, 38, 39, 40, 57, 76, 77, 92, 100, 110, 119*) ou s'accompagner de vomissements (*obs. 106*), de torpeur (*obs. 37, 109*), d'une légère raideur de la nuque (*obs. 8*).

Ces accidents ne persistent pas au-delà de deux à trois jours ; la température tombe brusquement et, en 24 heures, atteint un chiffre normal ; la céphalée ne tarde pas à disparaître.

Ces symptômes méningés peuvent coïncider avec le début d'un orchite, mais, le plus souvent, ils sont indépendants de toute localisation testiculaire de l'infection ourlienne.

Quant à la *méningite ourlienne typique*, intense, elle semble tout à fait exceptionnelle, et je n'ai pu en réunir que trois observations. Encore faut-il noter que, dans deux cas, la symptomatologie fut relativement atténuée et l'évolution de courte durée (*obs. 1, 2, 3*). Deux de ces malades ont présenté un symptôme qui n'a pas été signalé, la *rétenction d'urine* ; elle persista quatre jours dans un cas, vingt-quatre heures seulement dans l'autre ; elle s'établit brusquement et disparut de même. L'examen local, aussi bien du côté de l'urèthre que du côté de la prostate, n'avait rien révélé d'anormal.

PONCTION LOMBAIRE — CARACTÈRES DU LIQUIDE
CÉPHALO-RACHIDIEN

Les travaux de Monod, Chauffard et Boidin, Dopter, Hutinel et Darré, P. Teissier et Schœffer ont précisé les caractères du liquide céphalo-rachidien dans les oreillons ; ces caractères sont : une *hypertension* inconstante (Hutinel et Darré) une *augmentation de l'albumine* (Chauffard, Dopter) et surtout une *réaction cytologique* constituée essentiellement par des *lymphocytes* et par quelques *mononucléaires moyens*. Le nombre des éléments est habituellement de 15 à 20 par champ, avec un maximum de 40 à 60 (Teissier et Schœffer). Dopter, Chauffard ont observé des lymphocytoses beaucoup plus considérables.

L'évolution de la lymphocytose paraît variable ; dans un cas de Chauffard et Boidin, elle fut constatée le 9^e jour, et elle était encore abondante le 19^e jour de la maladie ; dans le second cas, il y avait, le 9^e jour, une lymphocytose moyenne (30 lymphocytes par champ), le 89^e jour, on trouvait encore 4 à 5 lymphocytes par champ.

Par contre, Nobécourt et Brelet constatèrent une lymphocytose abondante le 4^e jour des oreillons ; trois jours

après, le liquide céphalo-rachidien ne contenait plus que de rares lymphocytes.

En réalité, les cas où l'on put, chez le même malade, pratiquer des ponctions répétées sont actuellement trop peu nombreux pour que l'on puisse avoir une idée exacte de l'évolution et de la durée de la lymphocytose rachidienne des oreillons.

J'ai pratiqué des ponctions lombaires chez 67 malades, à des périodes différentes de leur affection. Dans 35 cas, j'ai trouvé une réaction cytologique. Le nombre des éléments était de 4 à 20 dans les cas où la réaction était légère, de 50 à 300 dans les formes intenses.

Ces éléments étaient constitués par des lymphocytes et quelques mononucléaires (1 à 2 %). La lymphocytose a semblé présenter un maximum de fréquence vers le 7^e jour de la maladie.

L'hypertension, l'augmentation de l'albumine ont été beaucoup plus inconstantes.

Au point de vue des rapports existant entre la réaction cytologique et les symptômes méningés cliniques, les faits se répartissent de la façon suivante :

1^o *Adultes* : 60 cas.

Syndrôme méningé : 2 réactions positives,
une réaction négative.

Céphalée, vomissements : 3 réactions positives,
une réaction négative.

Céphalée : 14 réactions positives,
18 réactions négatives.

Pas de sympt. méningés : 12 réactions positives,
9 réactions négatives.

2^o Les 7 enfants qui ont subi la ponction lombaire n'ont présenté aucun signe clinique de réaction méningée ; mais il importe de tenir compte de la difficulté que l'on peut rencontrer, chez les jeunes enfants, dans la recherche des

signes fonctionnels, et en particulier de la céphalée. Dans quatre cas, la réaction était positive ; dans trois cas, le liquide céphalo-rachidien était normal.

Ces résultats confirment la constatation de P. Teissier et Schœffer, sur l'absence de parallélisme entre la lymphocytose et les symptômes méningés cliniques.

Aussi, doit on se demander si l'existence de la lymphocytose rachidienne est bien un symptôme de réaction méningée inflammatoire et, en particulier, si l'on ne peut la considérer comme le fait de l'évolution normale des oreillons. Mais cette réaction n'est pas constante au cours de l'infection ourlienne ; elle manque souvent, même lorsqu'on pratique la ponction lombaire dans les premiers jours de la maladie.

Une première ponction peut, dans certains cas, révéler un liquide normal, alors que la lymphocytose apparaît lors d'une ponction ultérieure. Le fait a été constaté par Chauffard et Boidin. Je l'ai noté également chez le malade L. (obs. 8) : la lymphocytose, qui manquait le 9^e jour de la maladie, apparut quatre jours après, en même temps que la céphalée.

Par conséquent, il semble légitime d'admettre que la lymphocytose rachidienne des oreillons est le témoin d'une *réaction méningée inflammatoire*, le plus souvent très atténuée, et cette constatation aboutit aux conclusions suivantes :

1° *Il peut exister, au cours des oreillons, des lésions méningées caractérisées par des symptômes cliniques, sans réaction cytologique du liquide céphalo-rachidien.* Il est possible, du reste, que, dans certain cas, la lymphocytose n'ait pas été constatée parce que la ponction lombaire avait été pratiquée d'une façon trop précoce ou trop tardive, la réaction ayant été éphémère.

2° *Il peut exister également des réactions méningées*

caractérisées uniquement par la lymphocytose rachidienne, sans signes cliniques, indépendamment d'un symptôme possible, la *bradycardie*.

Or, ce symptôme m'a paru présenter des rapports évidents aussi bien avec les signes cliniques d'une lésion méningée qu'avec la réaction cytologique du liquide céphalo-rachidien.

Les cas où j'ai pu constater en même temps la bradycardie et les symptômes cliniques de méningite, m'ont paru beaucoup plus fréquents que les cas où il y avait ralentissement du pouls sans symptômes méningés, principalement quand la bradycardie était très prononcée.

De même, dans la majorité des cas, la bradycardie accompagne la lymphocytose rachidienne, et la fréquence de la réaction cytologique est sensiblement proportionnelle au degré de la bradycardie.

Cependant, il existe des cas où le pouls est ralenti et où il n'y a pas de preuve clinique ou cytologique d'un processus inflammatoire des méninges et, d'autre part, l'existence de ces symptômes n'entraîne pas, d'une façon constante, la bradycardie.

Mais une lésion méningée peut ne s'accompagner d'aucune réaction cytologique. J'ai trouvé, d'autre part, tout à fait exceptionnelle l'absence simultanée des symptômes cliniques et de la lymphocytose : chez les 67 malades qui ont été ponctionnés, le fait ne s'est produit que 7 fois et, dans un cas, le pouls n'était pas ralenti.

L'existence d'une réaction méningée ne s'accompagne pas toujours d'un ralentissement du pouls. Ce symptôme est plus en rapport avec le siège des lésions qu'avec leur intensité ou leur nature.

Dans la méningite cérébro-spinale à méningocoques, méningite de la convexité, la bradycardie est plutôt exceptionnelle. Au contraire, elle est presque constante

dans la méningite tuberculeuse où la localisation des lésions à la région basilaire est habituelle.

On ne peut même établir aucun rapport entre la bradycardie et l'existence de troubles subjectifs, tels que vomissements, céphalée qui sont des signes d'irritation de la convexité. Chez le malade C. (*obs. 1*), qui a présenté ces symptômes à leur maximum, le ralentissement du pouls était extrêmement peu marqué.

Dans les cas où la bradycardie n'est accompagnée ni de réaction cytologique, ni de symptômes cliniques, il faudrait admettre l'existence d'une *inflammation méningée très atténuée et très localisée, se manifestant par un symptôme unique, la bradycardie*.

On peut, par conséquent, résumer la discussion par les conclusions suivantes :

1° On rencontre, d'une façon à peu près constante, au cours de l'évolution des oreillons, *une réaction méningée inflammatoire, atténuée, à localisation bulbaire prédominante*. Cette réaction se manifeste par des symptômes subjectifs généralement peu marqués, céphalée, vomissements, par une réaction cytologique à formule leucocytaire et par de la bradycardie.

Ces différents symptômes peuvent manquer, à l'exception du ralentissement du pouls qui semble constant ; on se trouverait alors en présence d'une *méningite fruste, monosymptomatique*, dont l'existence peut être confirmée par l'apparition ultérieure d'autres symptômes, tels que la céphalée et l'hyperthermie.

2° La méningite ourlienne intense, avec son syndrome clinique complet, est exceptionnelle.

Quel est le point de départ de cette réaction inflammatoire ? Constitue-t-elle une manifestation de l'infection généralisée qui caractérise la *fièvre ourlienne* ? Est-elle en

rapport avec les symptômes d'inflammation locale qui se traduisent par la tuméfaction des glandes salivaires ? Les deux hypothèses sont possibles. Il est vraisemblable d'admettre que l'élément pathogène des oreillons pénètre par la bouche et, de là, gagne les glandes parotides ou plus rarement les glandes sous-maxillaires. L'*angine*, la *stomatite* qui ont été très souvent constatées à la période de début, sont le témoignage d'une infection bucco-pharyngée primitive, se propageant secondairement aux glandes salivaires et pouvant peut-être atteindre également les méninges de la région basilaire, ainsi que le fait se produit dans la méningite cérébro-spinale. Mais, d'autre part, les connaissances cliniques et étiologiques permettent de considérer les oreillons, non comme une affection purement locale, mais comme une maladie générale, infectieuse, contagieuse et épidémique, comparable en tous points aux fièvres éruptives.

Il existe, tout au moins au début de l'affection, une véritable septicémie qu'il n'est pas impossible de considérer comme l'origine et la cause d'une atteinte inflammatoire des méninges.

OBSERVATIONS

Obs. 1. — *Forme bilat. intense. — Méningite ourlienne. — Rétention d'urine. — Lymphocytose. — Brady. max. : 60.*

C. Léon, âgé de 16 ans, est pris, le 15 avril 1912, d'une céphalée intense, de vomissements répétés et de douleurs abdominales accompagnées d'une constipation opiniâtre.

Le lendemain, apparaît une tuméfaction parotidienne gauche ; la parotide droite est prise vingt-quatre heures après.

Le malade entre à Claude Bernard le 17 avril.

Il présente une prostration marquée ; il répond à grand peine lorsqu'on l'interroge sur le début de sa maladie.

Les deux parotides sont fortement tuméfiées, surtout du côté gauche. Il y a peu de douleur spontanée, mais la palpation est très douloureuse.

Les sous-maxillaires ne sont pas atteintes.

La langue est saburrale, avec un dépôt brunâtre au centre, la muqueuse bucco-pharyngée est normale, il existe cependant une légère rougeur au niveau de l'orifice des canaux de Sténon.

Le malade se plaint d'une *céphalalgie* extrêmement intense ; intermittente au début, elle est actuellement continue, sans rémission. Elle présente un maximum à la région frontale.

Le *signe de Kernig* est très marqué ; l'extension des jambes est incomplète et provoque de vives douleurs.

On note également de la *raideur de la nuque*, les mouvements de la tête sont très douloureux.

Les réflexes ne sont pas modifiés.

Il y a de l'*hyperesthésie cutanée* et l'on peut provoquer l'apparition d'une raie rouge abdominale assez persistante.

Il n'y a pas de troubles oculaires.

Le malade se plaint de ne pas avoir uriné depuis deux jours ; on

constate, en effet, que la vessie est dilatée, et un cathétérisme permet d'évacuer 800 grammes d'urine. Ces symptômes de rétention ne se sont pas reproduits dans la suite ; le lendemain, le malade urine trois fois sans difficulté. Le toucher rectal ne révéla aucune augmentation de volume de la prostate.

Le testicule droit est légèrement douloureux à la pression ; mais il n'y a pas de douleurs spontanées, ni de tuméfaction.

L'examen des autres organes est négatif ; les dimensions du foie et de la rate sont normales. L'appareil respiratoire est également indemne. Les bruits du cœur sont bien frappés ; il existe un léger souffle extra-cardiaque, mésosystolique.

L'exploration de la région pancréatique ne révèle aucune douleur.

La température est à 40°, le pouls à 108.

Le 22 avril, la céphalée persiste, un peu moins intense ; dans la nuit du 21 au 22, le malade a présenté des vomissements bilieux répétés. La douleur et la tuméfaction parotidiennes sont intenses.

Le 23 et le 24 avril, les vomissements sont continuels ; ils sont alimentaires et bilieux. La céphalée a disparu, mais on constate une persistance assez marquée de la raideur de la nuque et du signe de Kernig.

Le 25, le 26 et le 27 avril, les vomissements diminuent de fréquence ; il y a encore un peu de raideur de la nuque.

Le 28 avril, les vomissements ont cessé définitivement.

Le 30 avril, tous les symptômes nerveux ont disparu. Le gonflement parotidien est encore nettement perceptible ; il sera du reste très persistant et ne disparaîtra que quelques jours avant la sortie du malade.

La température est restée élevée, entre 38°5 et 39°5 pendant les quatre premiers jours ; après une défervescence brusque, la température se maintient entre 36°5 et 37° et présente une courte période d'hypothermie, les 26, 27 et 28 avril (36°2-36°4).

La bradycardie a été peu marquée ; toutefois, pendant la période fébrile, on note une dissociation nette du pouls et de la température :

Le 18 avril : T. 40°, P. 108.

Le 19 avril : T. 39°5, P. 92.

Au début de la période apyrétique, le pouls est légèrement accéléré, oscillant autour de 80, avec une température ne dépassant pas 37°.

En même temps que la température s'abaisse au-dessous de 36°5, le pouls se ralentit à 60, pendant deux jours.

Puis il s'accélère de nouveau et présente, pendant les trois derniers jours, une *fréquence supérieure au chiffre normal* (84-90).

PONCTION LOMBAIRE. — *Le 18 avril*. Liquide clair sans hypertension, contenant de l'albumine.

Examen cytologique. — 50 à 100 lymphocytes par champ d'immersion.

Obs. 2. — *Forme bilat. assez intense. — Syndrôme méningé, rétention d'urine, lymphocytose légère. — Brady. max. : 48.*

R... Emile, âgé de 20 ans, entre à Claude Bernard le 29 avril.

Les oreillons ont débuté le 28 février par une douleur et une tuméfaction parotidiennes du côté droit. En même temps, la température s'élève, le malade se plaint d'une céphalée assez vive et de violentes douleurs abdominales.

L'examen révèle une tuméfaction parotidienne droite intense ; le côté gauche est indemne.

La langue est saburrale ; l'orifice des canaux de Sténon est rouge et saillant.

Le cœur est normal. *Tension artérielle : 10.*

Température : 38°8. Pouls : 90.

Le 2 mars, la tuméfaction apparaît au niveau de la parotide gauche.

En même temps, les douleurs abdominales deviennent très intenses, et le malade déclare qu'il n'a pas uriné depuis deux jours. L'examen révèle, en effet, une distension vésicale assez marquée ; la limite supérieure de la vessie est à deux travers de doigts au-dessous de l'ombilic.

Le toucher rectal ne décèle pas de modifications de la prostate.

Un cathétérisme est pratiqué avec une sonde en gomme, sans difficulté véritable, malgré une légère résistance au niveau du col de la vessie. On évacue 700 à 800 grammes d'urine environ.

Le malade ne se plaint pas de céphalée et l'examen ne révèle aucun signe de réaction méningée.

Le 3 mars, on pratique une ponction lombaire. La rétention d'urine persiste et nécessite un nouveau cathétérisme évacuateur.

Le 4 mars, la rétention persiste ; le malade se plaint de *céphalée* et a un *comissement* dans l'après-midi. Dans la soirée, la rétention cesse brusquement ; le malade urine abondamment, et sans difficulté.

Le 5 mars, la céphalée persiste, très intense et s'accompagne de *douleur lombaire*.

Le 6 mars, la céphalée et la rachialgie sont toujours très prononcées, et le malade présente encore des vomissements. Le ventre est rétracté et on note *une ébauche de signe de Kernig*.

Le 7 mars, pas de modification notable ; cependant les vomissements ont cessé.

Le 8 mars, la céphalée a disparu ; la rachialgie persiste, mais très légère,

Du 9 au 11 mars, disparition de tous les symptômes.

La température, à 38°8 le premier jour, s'abaisse graduellement et atteint 37° le 4 mars.

Le pouls se ralentit progressivement du 1^{er} au 8 mars ; on compte successivement : 90, 76, 68, 64, 58, 50, 52 et 48 pulsations.

Du 9 au 11 mars, il s'accélère légèrement : 60-68.

PONCTION LOMBAIRE. — *Le 3 mars*.

Avant la ponction : P : 70

Après — : P : 70

Liquide limpide, sans hypertension,

Examen cytologique : 1 à 4 lymphocytes par champ d'immersion.

Obs. 3. — *Forme unilat. moy. — Orchite. — Syndrôme méningé. — Pas de lymphocytose. — Brady. max. : 48.*

F. Raphaël, âgé de 22 ans, entre à Claude Bernard le 1^{er} juillet 1912.

Début le 29 juin par un malaise général, une céphalée légère et par une tuméfaction parotidienne droite.

Les oreillons restent localisés à la parotide et à la sous-maxillaire droites qui présentent une tuméfaction de moyenne intensité.

Le 29 juin, début d'orchite droite.

Rougeur diffuse du pharynx et du voile du palais.

Cœur normal.

Le 5 juillet, le malade se plaint d'une *douleur lombaire* assez vive. Il n'y a pas de céphalée, mais la flexion du cou est douloureuse ; il existe une *ébauche de signe de Kernig*.

On note également de la *constipation* et un peu de délire.

La température, qui était normale à l'entrée, s'élève et atteint 39°5.

Le 6 juillet, les symptômes persistent. T° : 40°.

Le 7 juillet, le malade *vomit* à plusieurs reprises.

La température retombe brusquement à 37°7 le matin et à 37° le soir.

Les vomissements persistent jusqu'au 10 juillet.

Le *pouls* présente avec la température une *dissociation* nette pendant la période fébrile. (P. 80, T. 40°).

Il descend ensuite à 48 et reste très ralenti jusqu'au dernier jour.

PONCTION LOMBAIRE. — Le 6 juillet.

Avant la ponction. P. 84.

Après la ponction. P. 92.

Liquide limpide sans hypertension.

L'albumine paraît légèrement augmentée.

Examen cytologique. — Négatif.

Obs. 4. — *Forme bilat. très légère.* — Céphalée, douleurs cervicales, vertiges. — *Brady. max.* : 48.

R... Marcel, âgé de 28 ans, entre à Claude-Bernard le 19 juin 1912. Il y a dix jours, le malade a été pris d'une *céphalée intense*, irradiant dans l'oreille gauche. En même temps, il a ressenti, *dans les muscles de la nuque, de violentes douleurs* exaspérées par le moindre mouvement.

Ces symptômes s'accompagnent de fièvre, d'agitation, d'insomnie.

Le malade n'a pas eu de vomissements, mais il présente une *légère constipation*.

La tuméfaction parotidienne est apparue plusieurs jours après ces symptômes. Elle a été extrêmement légère.

Actuellement (20 Juin), la palpation réveille une douleur au niveau de la région parotidienne droite et on constate, en ce point, une légère tuméfaction. La palpation est également douloureuse à gauche, mais la tuméfaction est à peine sensible.

La fluxion parotidienne aurait été plus marquée les jours précédents et serait en voie de résolution.

Les douleurs cervicales persistent, quoique moins vives qu'au début ; le malade se plaint de *vertiges* très prononcés.

La gorge présente une rougeur assez intense au niveau du voile, des amygdales et des piliers.

Le cœur est normal.

La température est à 38°4 le premier jour, et devient normale le lendemain.

Le pouls se maintient pendant toute la durée du séjour à Claude-Bernard entre 52 et 56, et descend à 48 le 24 juin.

Obs. 5. — *Forme bilat. intense.* — *Céphalée, vomissements après punct. lombaire.* — *Extrasystoles.* — *Epreuve de l'atropine.* — *Lymphocytose.* — *Brady. max. : 44.*

B... Jean, âgé de 30 ans, entre à Claude-Bernard le 7 mai 1912.

Antécédents personnels. — Une pneumonie il y a 4 ans. Jamais de rhumatismes articulaires. Le malade se plaint d'essoufflement et de palpitations lorsqu'il fait un effort.

Les fonctions digestives ont toujours été normales, le malade n'est pas sujet à la constipation.

Les oreillons ont débuté dans la nuit du 3 au 4 mai, du côté de la sous-maxillaire gauche, par des douleurs et de la tuméfaction.

Les symptômes généraux ont été assez marqués au début : frissons, fièvre, peu de céphalée, pas de vomissements. Le malade accuse des douleurs abdominales assez vives, ayant persisté pendant les premiers jours de la maladie.

Le 8 mai, apparaît une tuméfaction parotidienne droite de moyenne intensité, peu douloureuse, ainsi qu'une tuméfaction notable de la sous-maxillaire gauche.

Le voile du palais présente une légère rougeur ; l'orifice des canaux de Sténon est nettement tuméfié.

Les bruits du cœur sont normaux; on note un souffle extra-cardiaque peu intense.

Tension artérielle : 13,5.

Le 10 mai, début de la fluxion parotidienne gauche. Une ponction lombaire est suivie, dans l'après-midi, d'une *céphalée* assez intense et de *vomissements*.

Le 11 mai, la tuméfaction parotidienne, bilatérale, est très intense. La *céphalée* persiste et s'atténue les jours suivants.

Le 18 mai, l'examen du cœur révèle la présence d'*extrasystoles*.

La matité cardiaque est normale; la pointe bat dans le cinquième espace.

A l'auscultation, les extrasystoles sont représentées par deux bruits survenant immédiatement après un bruit diastolique normal; l'ensemble constitue un rythme à quatre temps. Les deux bruits extrasystoliques présentent sensiblement les caractères des bruits normaux.

Les extrasystoles ne se manifestent par aucun symptôme fonctionnel.

Température normale pendant toute la durée de la maladie, se maintenant entre 36° 6 et 37° 4.

Le poulx a présenté un *ralentissement manifeste qui a persisté pendant un mois et demi*.

Le poulx s'est maintenu constamment entre 50 et 58, descendant à plusieurs reprises à 48 et même 44 pulsations.

Le 17 juin (45^e jour de la maladie) P : 60.

Le dernier jour, le 18 juin, P : 76.

Le poulx a présenté une *instabilité* assez marquée, variant d'un moment à l'autre dans de notables proportions. *La respiration forcée, les changements de position déterminaient une accélération du poulx et la disparition des extrasystoles :*

Malade couché : P. 56 Extrasystoles : 3 0/0.

Malade assis : P. 66 Pas d'extrasystoles.

Malade debout : P. 78 —

Respir. forcée : P. 64 —

Les extrasystoles ont présenté un maximum de fréquence, le

jour où on a constaté leur présence ; leur nombre a déchu progressivement jusqu'à la fin.

A deux reprises, des tracés pris immédiatement après les repas, ont montré une augmentation notable du nombre des extrasystoles et une accélération du pouls.

18 mai	17,5	extrasystoles p. 100 pulsations.	P : 56
20 mai	17	— — —	P : 50
21 mai	7,9	— — —	P : 49
23 mai	9,8	— — —	P : 51
25 mai	10	— — —	P : 54
28 mai	10	— — —	P : 50
4 juin	10	— — —	P : 49
6 juin	0	— — —	P : 49
7 juin	7	— — —	P : 52
8 juin	20	(après un repas) —	P : 65
10 juin	0	— — —	P : 53
11 juin	3	— — —	P : 54
13 juin	4,5	(avant le repas) —	P : 56
—	12	(après le repas) —	P : 70
15 juin	0,75	— — —	P : 53
18 juin	1,8	— — —	P : 76

ÉPREUVE DE L'ATROPINE. — *Le 7 mai.*

Injection sous-cutanée de 0 gr. 002 de sulfate d'atropine.

Avant l'injection P : 52.

10 min. après l'injection P : 50.

14 min. — Début de l'accélération.

44 min. — Max. de l'accélération. P : 116.

58 min. — Décroissance de l'accélération.

PONCTION LOMBAIRE. — *Le 10 juin.*

Avant la ponction P : 62.

Après la ponction P : 62.

Liquide clair sans hypertension.

Examen cytologique : 3 à 8 lymphocytes par champ.

Obs. 6. — *Forme bilat. très intense. — Epreuve de l'atropine.*
— *Extrasystoles. — Brady. max. : 56.*

G... Abel, âgé de 15 ans, est pris le 4 avril, d'une légère douleur au niveau de la région parotidienne, sans modification notable de l'état général. Le lendemain, il constate l'apparition d'une tuméfaction parotidienne bilatérale. Il entre à Claude-Bernard le 6 avril.

Antécédents. Pas de rhumatismes, pas de troubles fonctionnels du côté du cœur, malgré un métier fatigant.

Fonctions digestives normales.

A son entrée, le malade présente une tuméfaction parotidienne bilatérale, très intense, qui semble s'accroître les deux jours suivants.

Pas de céphalée, ni de troubles gastro-intestinaux.

Tension artérielle : 10.

Le 12 avril, l'examen de l'appareil cardio-vasculaire révèle l'existence d'*extrasystoles*.

Ces extrasystoles surviennent à des intervalles irréguliers ; elles ne déterminent aucun trouble fonctionnel.

La matité cardiaque est normale.

A l'auscultation, les extrasystoles se traduisent par deux bruits un peu plus sourds que les bruits physiologiques, survenant immédiatement après un second bruit normal. L'ensemble constitue un rythme à quatre temps.

Le pouls présente une *instabilité* remarquable ; on note par instants, une série de cinq ou six pulsations précipitées, précédées et suivies de pulsations beaucoup plus lentes. Il semble présenter des intermittences, mais un examen plus attentif permet de percevoir la légère pulsation correspondant à l'ondée sanguine extrasystolique.

Les changements de position, les inspirations profondes accélèrent le pouls et font disparaître les extrasystoles.

Malade couché... P : 64.

Malade assis... P : 92.

Malade debout... P : 103.

Inspirat. profondes... P : 86.

La *bradycardie* n'a pas été très prononcée, mais elle a persisté pendant toute la durée du séjour à l'hôpital.

Du 7 au 10 avril, P : 72-76 (T° 38°-39°).

Du 11 au 16 avril, P : 56-60.

Du 16 au 26 avril, P : 64-68.

(Le 22 avril, le pouls, extrêmement instable, varie d'un moment à l'autre de 64 à 90).

Le 20 avril, P : 72.

Le nombre des extrasystoles a augmenté progressivement du 12 au 14 avril et a diminué de même jusqu'au dernier jour :

12 avril	8	extrasystoles	p. 100 pulsations.	P : 56
13 avril	10	—	—	P : 60
14 avril	22	—	—	P : 56
18 avril	21	—	—	P : 60
22 avril	16	—	—	P : 64
25 avril	5	—	—	P : 68
26 avril	0,58	—	—	P : 68
27 avril	1,1	—	—	P : 68

ÉPREUVE DE L'ATROPINE. — *Le 22 avril.*

Injection sous-cutanée de 0 gr. 002 de sulfate d'atropine.

Avant l'injection, P : 78.

8 min. après l'injection, P : 68.

11 min. — Début de l'accélération.

26 min. — Max. de l'accélération. P : 122.

1 h. — Décroissance de l'accélération.

Obs. 7. — *Forme bilat. moy. — Extrasystoles. — Brady. max. : 55.*

C... Louis, âgé de 19 ans, entre à Claude-Bernard le 1^{er} juillet 1912.

On note, dans ses antécédents, une blennorrhagie en 1910 et, en 1911, deux attaques de rhumatisme articulaire localisé aux membres inférieurs, et traité avec succès par le salicylate de soude.

Il n'a jamais présenté de troubles digestifs d'aucune sorte ; il n'accuse ni surmenage physique, ni causes morales pouvant expliquer les troubles cardiaques qu'il présentera dans la suite.

Les oreillons ont débuté le 30 juin ; le malade éprouve une

douleur vive dans la région rétro-maxillaire gauche, et, la nuit suivante, la tuméfaction parotidienne apparaît. Le début est marqué par un léger état fébrile, sans céphalée. Le lendemain, la tuméfaction a atteint les deux parotides et les sous-maxillaires.

A son entrée, on constate une fluxion parotidienne bilatérale, de moyenne intensité, peu douloureuse. Les sous-maxillaires sont légèrement tuméfiées.

La gorge présente une rougeur diffuse ; l'orifice des canaux de Sténon est rouge et saillant.

Le cœur est de dimensions normales. L'auscultation révèle un souffle extra-cardiaque intense, mésocardiaque et mésosystolique.

On note également l'existence d'*extrasystoles* assez rares ; elles sont caractérisées à l'auscultation par un redoublement des deux bruits, donnant nettement un rythme à quatre temps. Les deux bruits extrasystoliques présentent sensiblement les mêmes caractères que les bruits normaux ; on remarque simplement un claquement un peu accentué du second bruit.

Ces extrasystoles ne se manifestent par aucun symptôme subjectif.

Leur nombre diminue progressivement au cours de l'évolution de la maladie. On compte :

le 4 juillet, 7 extrasystoles p. 100 pulsations. P : 63

le 6 juillet, 4 — — — — — P : 64

le 11 juillet, 2 — — — — — P : 55

le 15 juillet, 1 — — — — — P : 66

L'affection a évolué sans fièvre pendant toute la durée du séjour à l'hôpital. Le *pouls*, qui était à 58 à l'entrée, s'est maintenu entre 64 et 55 sans descendre au-dessous de ce chiffre, avec une légère tendance à l'accélération pendant les derniers jours (66 le 15 juillet, jour de sortie du malade.)

Obs. 8. — *Forme bilat. moy. — Orchite. — Céphalée, raideur de la nuque. Lymphocytose — Extrasystoles. — Epreuve de l'atropine. — Brady. max. : 48.*

L. Raymond, âgé de 48 ans, entre le 15 novembre 1911 à Claude Bernard.

Antécédents. — Rougeole à 3 ans, varicelle à 7 ans. Pas de notion de contagion d'oreillons.

Le 14 novembre, à son réveil, le malade constate l'existence d'une tuméfaction parotidienne droite légèrement douloureuse.

Le lendemain, la fluxion parotidienne augmente et la douleur devient assez intense pour empêcher tout sommeil. En même temps, la tuméfaction apparaît à gauche.

Le 17 novembre, on constate une tuméfaction parotidienne, bilatérale, plus marquée à droite où elle s'étend jusqu'à la région sous-maxillaire. La gorge présente une rougeur diffuse, peu intense ; l'orifice des canaux de Sténon est rouge et tuméfié.

Le cœur est normal.

La température, à 38°3 le 16 novembre, est normale le 18 nov.

• *Tension artérielle* : 13.

Le 21 novembre, on pratique une ponction lombaire.

Le 23 novembre, le malade se plaint d'une légère *céphalée*, la température s'élève et atteint 39°.

Le 24 et le 25 novembre, la *céphalée* s'accroît, et la température monte à 39°8.

Le malade est légèrement constipé, mais il ne vomit pas.

On note un peu de *raideur de la nuque* ; la flexion de la tête est douloureuse ; il y a également une *ébauche de signe de Kernig*.

On pratique une deuxième ponction lombaire.

Le 26 novembre, le testicule droit est douloureux et tuméfié.

La *céphalée* est moins intense, ainsi que la *raideur de la nuque*.

La température se maintient à 39°.

Le 27 novembre, les symptômes s'atténuent, la température vespérale ne dépasse pas 38°.

Le 28 novembre, la *céphalée* et la fluxion testiculaire ont presque complètement disparu ; la température est normale.

Le *pouls* a été ralenti dès le début ; du 19 au 22 novembre, on compte de 52 à 58 pulsations par minute. La période fébrile est caractérisée par une *dissociation marquée du pouls et de la température*. Après la chute de la température, la bradycardie s'accroît et le pouls tombe à 48. Enfin, pendant une dernière période, du 8 au 17 décembre, le pouls s'accroît progressivement et atteint 70 le dernier jour.

J'ai constaté, par hasard, sur deux tracés pris successivement, l'existence d'*extrasystoles* régulièrement intercalées entre deux systoles normales et constituant un *pouls bigéminé* typique. Ce phénomène a été extrêmement fugace et ne s'est pas reproduit.

ÉPREUVE DE L'ATROPINE. — *Le 21 novembre.*

1° Injection de 0 gr. 001 de sulfate d'atropine.

Avant l'injection, P : 58.

15 minutes après l'injection, P : 56.

30 min. — P : 58. Pas d'accélération.

2° Injection de 0 gr. 001 de sulfate d'atropine (30 minutes après la première injection).

5 min. après la 2° injection : Début de l'accélération.

15 min. — Max. de l'accélération. P : 110.

30 min. — Décroissance de l'accélération.

3 heures après la première injection. P : 58

PONCTIONS LOMBAIRES.

1° 20 novembre.

Avant la ponction, P : 52

Après — P : 41

Liquide clair, sans hypertension.

Examen cytologique négatif.

2° 24 novembre.

Avant la ponction, P : 92

Après — P : 62.

Liquide clair, légèrement hypertendu.

Examen cytologique : 25 lymphocytes par champ d'immersion.

Mononucléaires : 2 à 3 o/o.

Obs. 9. — *F. bilat. moy.* — *Céphalée au début.* — *Brady. max.* : 48.

A. Séraphin, âgé de 20 ans, entre à Claude Bernard le 13 mai 1912.

Oreillons à localisation parotidienne, bilatérale, moyenne.

Début : le 8 mai, accompagné d'une céphalée légère.

Gorge : Rougeur diffuse du voile et des piliers, avec un pointillé plus sombre.

Cœur : normal. Souffle extra-cardiaque intense.

Température. — Normale, sauf pendant les deux premiers jours où elle atteint 38° et 39°.

Pouls. — Du 14 au 17 mai : 52-60.

Le 18 et le 19 mai : 48-50.

Du 20 au 28 mai : 56-64.

Obs. 10. — *F. bilat. intense.* — *Céphalée.* — *Orchite.* — *Brad. max.* : 48.

B... Auguste, âgé de 26 ans, entre à Claude Bernard le 17 avril 1912.

Oreillons à localisation parotidienne et sous-maxillaire, bilatérale, intense.

Début le 16 avril, accompagné de frissons intenses et répétés, *céphalée violente*, hyperthermie.

Proéminence et rougeur de l'orifice des canaux de Sténon.

Le 17 avril, début d'orchite droite.

Cœur normal. *Tension artérielle* : 12,5.

Le 20 avril, *céphalée très intense, nausées.*

Angine rouge très prononcée, avec douleur à la déglutition.

Ces symptômes s'accompagnent d'une élévation de la température qui, le 21, monte à 40°8. La température tombe rapidement et, le 22 au soir, atteint 36°8. Le 22, la *céphalée* a disparu, la rougeur pharyngée est beaucoup moins marquée.

Pouls. — Le 18 avril : 70 avec T : 38°2.

Le 21 avril : 94 avec T : 40°8.

Du 22 au 25 avril : 60-70.

Du 26 avril au 2 mai : 48-52.

Le 3 et le 4 mai : 58-64.

Obs. 11. — *Forme bilat. légère.* — *Céphalée au début.* — *Lymphocytose.* — *Brad. max.* : 48.

C..., Auguste, âgé de 24 ans, entre à Claude Bernard le 29 juin 1912.

Oreillons à localisation parotidienne, bilatérale, légère.

Début : le 25 juin, accompagné de fièvre, de frissons et d'une *légère céphalée.*

Gorge. Rougeur diffuse du voile et du pharynx.

Rougeur de l'orifice des canaux de Sténon.

Température. — Normale à l'entrée, s'élève le lendemain et atteint, le 1^{er} juillet, 39°8 ; redescend, en 24 heures, à 36°9.

Pouls. — Le 1^{er} juillet : 88 avec une température de 39°2.

Du 2 au 13 juillet, oscille irrégulièrement de 50 à 68 et atteint 48 le 6 juillet.

PONCTION LOMBAIRE. — *Le 27 juillet.*

Avant la ponction : P. : 64.

Après la ponction, P : 50.

Liquide clair, sans hypertension, albumineux.

Examen cytologique. — 15 à 20 lymphocytes par champ d'immersion. Mononucléaires : 2 à 3 o/o.

Obs. 12. — *Forme bilat. intense. — Céphalée au début. — Albuminurie. — Brady. max. : 40.*

F. Emilienne, âgée de 29 ans, entre à Claude Bernard, le 5 juin 1912. Il y a un mois, elle a accouché d'un enfant bien portant ; elle a présenté après son accouchement des symptômes d'infection puerpérale.

Les oreillons ont débuté le 3 juin par une tuméfaction des deux parotides, une *céphalée violente* et des *symptômes généraux* assez accentués.

Actuellement, la tuméfaction est très intense et très douloureuse ; les sous-maxillaires sont également tuméfiées.

La gorge est légèrement rouge.

Le cœur est normal.

Le 14 juin, la malade présente de l'*œdème palpébral et malléolaire*. La *tension artérielle* est de 20,5 ; il y a une ébauche de bruit de galop. Les urines contiennent de l'*albumine* en quantité considérable : 12 gr. par litre, environ.

Le 16 juin, l'*albuminurie* est toujours considérable ; pas de bruit de galop. *Tension artérielle* : 19.

Le 28 juin, l'*albuminurie* a diminué progressivement : on ne trouve plus que 0 gr. 90 d'*albumine* par litre ; *tension artérielle* : 18.

Ces accidents ont évolué avec une température normale.

Pouls : du 8 au 13 juin, se ralentit de 78 à 56.

Du 14 au 18 juin : 40-48.

S'accélère ensuite et se maintient entre 60 et 70.

Obs. 13. — *Forme bilat. intense. — Céphalée au début. — Brady. max. : 48.*

G Emile, âgé de 21 ans, entré à Claude Bernard, le 22 juin 1912.

Oreillons à localisation parotidienne, bilatérale, intense.

Début le 19 juin avec des *phénomènes généraux* assez marqués : fièvre, frisson, *céphalée violente*.

Gorge. Rougeur diffuse du pharynx.

Rougeur de l'orifice des canaux de Sténon.

Cœur. Bruits normaux.

Température. — Hyperthermie légère, atteignant 38° du 22 au 25 juin. Température normale du 26 juin au 7 juillet.

Pouls. — Se maintient entre 52 et 60 et descend à 48 le 27 juin et le 1^{er} juillet.

Obs. 14. — *Forme bilat. intense.* — *Brady. max.* : 54.

G. Bertrand, âgé de 11 ans, entre à Claude Bernard le 2 juin 1912. Les oreillons ont débuté il y a trois jours, par une douleur rétro-maxillaire et des symptômes fébriles.

Actuellement, les deux parotides présentent une tuméfaction considérable. Les deux sous-maxillaires sont également tuméfiées.

La gorge est légèrement rouge ; l'orifice des canaux de Sténon est rouge et saillant.

Les bruits du cœur sont normaux.

Le *pouls* se ralentit, du 3 au 9 juin, de 70 à 62.

Le 10 et le 11 juin, on compte 54-58 pulsations.

Du 12 au 17, on note une légère accélération à 64-66.

Obs. 15. — *Forme unilat. moy.* — *Brady. max.* : 52.

L. Georges, âgé de 11 ans, entre à Claude Bernard le 27 juin 1912. Les oreillons ont débuté le 31 mai par une douleur au niveau de la parotide droite, sans troubles généraux.

L'examen révèle une tuméfaction moyenne et douloureuse de la parotide et de la sous-maxillaire droites ; le côté gauche est indemne.

La gorge présente une rougeur diffuse, légère.

Les bruits du cœur sont normaux ; on note un souffle extra-cardiaque assez intense.

Température et pouls.

Du 2 au 8 juin, hyperthermie légère, ne dépassant pas 38°3 ; le pouls bat à 78-86.

Du 9 au 17 juin, la température est normale, le pouls se ralentit et bat à 60-66 ; le 15 juin on note 52 pulsations.

Obs. 16. — *Forme bilat. très intense. — Céphalée au début. — Brady. max. : 48.*

M... Paul, âgé de 19 ans, est soigné à Claude Bernard du 30 juin au 15 juillet 1912.

Oreillons à localisation parotidienne, bilatérale, très intense.

Céphalée légère au début, accompagnée d'une poussée fébrile.

Rougeur légère du pharynx.

Bradycardie maxima : 48 pendant 2 jours — (6^e jour des oreillons).

PONCTION LOMBAIRE le 4 juillet.

Liquide teinté de sang.

Examen cytologique : 1 à 3 lymphocytes par champ.

Obs. 17. — *Forme bilat. moy. — Céphalée, vomissements au début. — Brady. max. : 44.*

J... Jean, âgé de 33 ans, est soigné à Claude Bernard du 29 juin au 14 juillet 1912.

Oreillons à localisation parotidienne et sous-maxillaire bilatérale moyenne, peu douloureuse.

Début marqué par : *céphalée, vomissements*, fièvre.

Rougeur diffuse du pharynx.

Bradycardie maxima : 44 (14^e jour des oreillons).

Obs. 18. — *Forme bilat. légère. — Céphalée au début. — Orchite. — Brady. max. : 48.*

T. Jean, âgé de 32 ans, entré à Claude Bernard le 20 avril 1912.

Oreillons à localisation parotidienne, bilatérale, légère.

Début : le 19 avril, sans symptômes généraux. *Céphalée très intense* au début, persistant actuellement, mais très atténuée.

Cœur. Bruits normaux.

Tension artérielle : 10.

Orchite gauche. Testicule peu augmenté de volume et légèrement douloureux à la pression.

Température. — 38°6 les deux premiers jours ; normale, à partir du 23 avril jusqu'à la sortie.

Pouls. — Le 21 avril, : 84.

Le 22 et le 23 avril : 56-66.

Du 24 au 28 avril : 52, atteignant 48, le 26.

Du 29 avril au 5 mai : 56-60.

Obs. 19. — *Forme unilat. moy.* — *Brady. max.* : 58.

S. Maurice, âgé de 12 ans, est soigné à Claude Bernard du 6 au 20 juin pour une infection ourlienne ayant débuté le 5 juin. Pas de symptômes généraux au début.

Il présente une tuméfaction moyenne de la parotide droite ; le côté gauche est indemne.

Le pharynx présente une rougeur diffuse.

Le cœur est normal.

La température est normale.

Pouls. — Du 6 au 11 juin, le pouls se ralentit de 72 à 58 ; il reste à 60 le 12 et le 13 juin, et s'accélère légèrement pour atteindre 70, le 20 juin.

Obs. 20. — *Forme bilat. très intense.* — *Céphalée au début.* — *Brady. max.* : 44.

T. Abel, âgé de 18 ans, entre à Claude Bernard le 14 mai 1912.

Début des oreillons le 11 mai, par une douleur parotidienne et, le lendemain, une *céphalée* assez intense.

Localisation parotidienne et sous-maxillaire, bilatérale, très intense.

Rougeur du voile du palais et des amygdales avec énanthème plus sombre. Rougeur de l'orifice des canaux de Sténon.

Cœur normal. Souffle extra-cardiaque.

Température normale. *Tension artérielle* : 13,5.

Pouls. — Le 15 mai : 48 (5^e jour).

Du 17 au 21 mai : 44.

Du 22 mai au 5 juin : 50-64.

PONCTION LOMBAIRE, le 16 mai.

Liquide clair, sans hypertension.

Examen cytologique, négatif.

Obs. 21. — *Forme unilat.* — *Brady. max.* : 48

T. Clémentine, âgée de 19 ans, entre à Claude-Bernard le 7 février 1912.

Le 5 février, elle fut prise d'une douleur auriculaire vive et constata, le lendemain, l'existence d'une tuméfaction parotidienne gauche.

Le côté droit reste indemne pendant toute la durée de l'affection.

Les deux amygdales sont augmentées de volume, surtout du côté gauche.

Le cœur est normal, il existe un souffle extra-cardiaque, mésosystolique et mésocardiaque.

Pression artérielle : 13,5.

La malade ne reste que 11 jours à l'hôpital ; le pouls se maintient à 60 pendant toute la durée du séjour, et descend à 48 le 16 février, la veille de la sortie.

PONCTION LOMBAIRE. — *Le 16 février.*

Liquide légèrement teinté de sang, sans hypertension.

Examen cytologique. — 3 à 5 lymphocytes, en moyenne, par champ d'immersion. Maximum : 9.

Obs. 22. — *Forme bilat. moy. — Céphalée, sympt. gén. au début. — Orchite double. — Brady. max. : 42.*

W. Louis, âgé de 35 ans, entre à Claude Bernard le 12 février 1912.

Oreillons à localisation bilatérale, de moyenne intensité, en voie de régression.

Début le 6 février, par une douleur et une tuméfaction parotidiennes, accompagnées de *phénomènes généraux* : courbatures, douleur lombaire, *céphalée vive*, nausées.

Le 9 février, début d'orchite gauche.

Le 12 février, on note une épistaxis.

Gorge : rougeur diffuse légère.

Foie augmenté de volume et douloureux, dépasse le rebord costal de deux travers de doigts. Le malade est éthylique, et accuse des épistaxis assez fréquentes.

La rate n'est pas hypertrophiée.

Cœur ; normal.

Les deux testicules sont tuméfiés et douloureux.

Température. — 40°8, le premier jour, normale, quatre jours après.

Pouls. — Le 14 février : 64 (T° : 38°2).

Le 17 février : 42.

Du 18 février à la fin : 54-68.

Obs. 23. — *Forme bilat. moy.* — *Brady. max.* : 48.

V. Charles, âgé de 26 ans, est soigné à Claude Bernard du 22 juin au 16 juillet 1912.

Oreillons à localisation parotidienne, bilatérale, moyenne, indolore.

Rougeur intense de la gorge avec pointillé plus sombre.

Hyperthermie au début (39°5). Hypothermie terminale (36°2-36°4) pendant 4 jours.

Bradycardie maxima : 48 (17° jours des oreillons).

Obs. 24. — *Forme bilat. moy.* — *Brady. max.* : 42.

S. Henri, âgé de 25 ans, est soigné à Claude Bernard, du 30 juin au 15 juillet 1912.

Oreillons à localisation parotidienne, bilatérale moyenne, peu douloureuse.

Rougeur pharyngée assez intense.

Bradycardie maxima : 42 (6° jour des oreillons).

Obs. 25. — *Forme bilat. moy.* — *Vomissement au début.* — *Brady. max.* : 54.

B. Angèle, âgée de 21 ans, entre à Claude Bernard le 6 avril 1912.

Oreillons à localisation parotidienne, bilatérale, d'intensité moyenne.

Début le 3 avril par tuméfaction et douleur parotidiennes bilatérales.

Dans la nuit, frissons, fièvre ; pas de céphalée. Un vomissement le 6 avril.

Cœur normal.

Tension artérielle : 12,5.

Température normale le 3° jour.

Pouls. — Se maintient à 60-68 pendant toute l'évolution, atteignant 54 le 11 avril.

Obs. 26. — *Forme bilat. intense.* — *Céphalée, vomissements au début.* — *Pas de bradycardie.* (P : 76)

B. Louise, âgée de 25 ans, entre à Claude Bernard le 16 mars 1912.

Oreillons à localisation bilatérale, intense (parotides et sous-maxillaires).

Début le 13 mars par tuméfaction et douleurs parotidiennes, accompagnées de *céphalée intense* et de *vomissements*.

Cœur normal. *Tension artérielle* : 14.

Température normale.

Pouls. — Légèrement rapide les premiers jours (92), descend à 76-84, et remonte à 88 le dernier jour. La malade ne reste que 10 jours à l'hôpital.

Obs. 27. — *Forme bilat. moy.* — *Vomissements.* — *Brady. max.* : 62.

D. Robert, âgé de 16 ans, entre à Claude Bernard le 8 avril 1912.

Oreillons à localisation bilatérale d'intensité moyenne indolore.

Début marqué par des symptômes locaux ; pas de *céphalée*. Deux *vomissements* le matin du deuxième jour.

Cœur normal. *Tension artérielle* : 14.

Pouls. — Bradycardie peu marquée, ne dépasse pas 62.

Obs. 28. — *Forme bilat. moy.* — *Céphalée, vomissements au début.* — *Orchite.* — *Brady. max.* : 48.

D. Maurice, âgé de 21 ans, entre à Claude Bernard le 6 avril 1912.

Oreillons à localisation parotidienne, bilatérale, d'intensité moyenne, en voie de disparition.

Début le 31 mars du côté gauche avec *vomissements*, frissons, *céphalée violente*.

Le 5 avril, début d'orchite droite, accompagné de *céphalée*, d'hyperthermie.

Gorge : rougeur diffusée légère.

Cœur normal. *Tension artérielle* : 12,5

Température. — 38°2 à 39°2 pendant les trois premiers jours ; normale dans la suite (plutôt au dessous de la normale).

Pouls. — Du 7 au 16 avril : 48-56.

Du 17 au 22 avril : 60-70.

Obs. 29. — *Forme bilat. moy.* — *Vomissements.* — *Brady. max.* : 64.

F. Rose, âgée de 32 ans, entre à Claude Bernard le 8 Mai 1912.

Oreillons à localisation parotidienne, bilatérale, d'intensité moyenne.

Début le 6 mai par des symptômes généraux : fièvre, malaise, frissons, et, la nuit suivante, par l'apparition de la tuméfaction parotidienne accompagnée de douleurs assez vives.

Le 9 Mai, la malade a présenté plusieurs vomissements.

Les bruits du cœur sont normaux. *Tension artérielle* 15,5.

Température. — Se maintient entre 39° et 39°7, pendant les trois premiers jours ; les jours suivants : 37°.

Pouls. — 104 le premier jour avec T. 39° ; le lendemain, pouls : 70 avec T. 39°4.

Du 14 au 22 mai, le pouls oscille entre 64 et 70.

Obs. 30. — *Forme bilat. intense.* — *Céphalée, vomissements au début.* — *Brady. max.* : 60.

Le C. Henriette, âgée de 22 ans, entre à Claude Bernard le 1^{er} Février 1912.

Oreillons à localisation parotidienne et sous maxillaire, bilatérale, intense.

Début : le 30 janvier par des symptômes locaux accompagnés de *céphalée intense* et de *vomissements* qui se répètent pendant deux jours. Le 1^{er} Février, la céphalée persiste mais les vomissements ont cessé.

Cœur normal. *Tension artérielle* : 11.

Température. — Un peu au-dessus de la normale les deux premiers jours : 37°9 : 37°7 ; normale ensuite jusqu'à la fin.

Pouls. — Un peu rapide les deux premiers jours : 100 à 104, se ralentit progressivement et se maintient, du 6 au 9 février, à 60-64.

Légère accélération les derniers jours (72-76).

Obs. 31. — *Forme bilat. légère.* — *Orchite double avec céphalée, vomissements.* — *Brady. max.* : 50

M. Alphonse, âgé de 19 ans, entre à Claude Bernard le 6 mars 1912.
Oreillons datant d'une quinzaine de jours : tuméfaction légère, bilatérale, douloureuse.

Le 4 mars, début d'orchite bilatérale avec *comissements*, *céphalée intense*, persistant encore actuellement.

Les deux testicules sont rouges, tuméfiés, douloureux.

Tension artérielle : 12.

Pouls. — 50-58, du 8 au 13 Mars.

Obs. 32. — *Forme bilat. moy.* — *Céphalée, comissements au début.* — *Lymphocytose.* — *Brady. max.* : 56.

T. Rudolphe, âgé de 21 ans, entre à Claude Bernard le 15 Février 1912.

Oreillons à localisation parotidienne, bilatérale, d'intensité moyenne.

Début : le 12 Février, par des symptômes locaux, douleurs, tuméfaction, accompagnés d'une *céphalée intense* et de *comissements*. La *céphalée* persiste, assez vive, jusqu'au 17 Février.

Cœur normal. *Tension artérielle* : 15.

Température et pouls.

Le 16 Février, T. 38°6 — Pouls 80

Le 17 Février, T. 38°1 — Pouls 72

Du 18 au 29 Février, température normale. Pouls variant de 56 à 62 et atteignant 68 le dernier jour.

PONCTION LOMBAIRE. *Le 16 février.*

Avant la ponction : P : 89

Après — : P : 56

Liquide clair, sans hypertension.

Examen cytologique : 60 à 300 lymphocytes par champ.

Obs. 33. — *Forme bilat. moy.* — *Céphalée persistante, améliorée par ponction lombaire.* — *Brady. max.* : 58.

C... Clément, âgé de 24 ans, entre à Claude Bernard le 1er mars 1912.

Oreillons à localisation parotidienne, bilatérale, d'intensité moyenne.

Début le 27 Février par des signes locaux et une *céphalée légère* qui augmente progressivement les jours suivants.

Le jour de son entrée, le malade se plaint d'une céphalalgie intense. Pas de vomissements.

Cœur normal. *Tension artérielle* : 12.

Le 3 mars, la céphalée est toujours très intense ; on pratique une ponction lombaire.

Le 4 mars, la céphalée a considérablement diminué ; cependant elle persiste les jours suivants, surtout marquée le matin.

La température, à 40°3 le premier jour, s'abaisse progressivement pour atteindre son chiffre normal le 7 mars.

Le 11 mars, la température s'élève de nouveau, en même temps que la céphalée s'accroît. L'hyperthermie ne persiste que pendant deux jours.

Le 13 mars, deuxième ponction lombaire, à la suite de laquelle la céphalée disparaît presque complètement.

Le poulx a suivi les variations de la température, mais avec une dissociation considérable. Pendant une première période, il se ralentit progressivement de 76 à 58, reste à ce chiffre pendant trois jours, s'accroît momentanément à 76 et redescend à 60-64.

PONCTIONS LOMBAIRES.

1° *Le 3 mars.*

Avant la ponction : P : 76

Après — P : 56

Pas d'hypertension.

Examen cytologique : 65 à 120 lymphocytes par champ.

2° *Le 13 Mars.*

Examen cytologique : 10 à 25 lymphocytes par champ.

Obs. 34. — *Forme bilat. assez intense.* — *Céphalée, vomissements (après ponction lombaire).* — *Brady. max. : 49.* — *Lymphocytose.*

T. René, âgé de 20 ans, entre à Claude Bernard le 24 janvier 1912.

Oreillons à localisation bilatérale assez intense, peu douloureuse.

Début le 22 janvier, sans symptômes généraux.

Rougeur assez prononcée du voile du palais et du pharynx.

Le cœur est normal. *Tension artérielle* : 15.

Le 29 janvier, début d'orchite droite, accompagné d'une élévation de température à 39°5.

Le 3 février, on pratique une ponction lombaire. Le soir, le malade se plaint d'une céphalée assez vive, qui persiste pendant deux jours et s'accompagne de deux vomissements.

La température est normale, sauf une période d'hyperthermie de trois jours, coïncidant avec le début de l'orchite.

Pouls. — Le 24 janvier : P : 60.

Période fébrile : dissociation du pouls et de la température, P : 92. T° 39°2.

Du 1^{er} au 5 février, P : 52-54.

Le 6 février, P : 49.

Du 7 au 9 février, P : 60-64.

Accélération du pouls par les changements de position, la respiration, la déglutition :

Malade couché..... P : 54.

Malade assis..... P : 76.

Malade debout.... P : 92.

Respiration forcée. P : 68.

Déglutition..... P : 80.

PONCTION LOMBAIRE, le 3 février.

Avant la ponction : P : 58.

Après la ponction : P : 60.

Examen cytologique : 3 à 5 lymphocytes par champ. Maximum : 8 lymphocytes.

Obs. 35. — *Forme unilat.* — Céphalée légère au début. — Céphalée tardive. — *Brady. max.* : 60.

B. Emile, âgé de 20 ans, entre à Claude Bernard le 2 avril 1912.

Oreillons à localisation parotidienne et sous-maxillaire, unilatérale gauche.

Début, le 1^{er} avril, par douleur locale accompagnée d'une légère céphalée.

Cœur normal. *Tension artérielle* : 11,5.

Le 11 avril, le malade se plaint d'une céphalée assez vive ; en

même temps, la température, qui était normale depuis le début monte à 38°8.

Céphalée et hyperthermie ne persistent que 24 heures.

Pouls. — Ne descend pas au-dessous de 60.

Obs. 36. — *Forme bilat. intense.* — *Orchite.* — *Céphalée tardive.* — *Brady. max.* : 52.

C. Clovis, âgé de 26 ans, entre à Claude Bernard le 27 janvier 1912.

Oreillons à localisation parotidienne, bilatérale, intense, douloureuse, en voie de résolution.

Début le 23 janvier, marqué par une tuméfaction bilatérale accompagnée de fièvre, malaise général, nausées.

Le 25 janvier, début d'orchite droite.

Cœur : accentuation du second bruit au foyer pulmonaire, souffle extra-cardiaque mésoystolique à la pointe.

Tension artérielle : 15,5.

La température, à 39°2 pendant les deux premiers jours, s'abaisse progressivement et atteint 37°2, le 30 janvier. Le pouls se ralentit de 100 à 72.

Le 31 janvier, le malade se plaint de *céphalée* ; en même temps la température remonte à 38°2.

La fièvre et la céphalée persistent pendant deux jours. Malgré l'élévation de température, le pouls se ralentit à 68.

Du 2 au 7 février, pouls 62-68, atteignant 52 le 3 février.

Du 8 au 12 février : pouls 76 80.

Obs. 37. — *Forme unilat. moy.* — *Céphalée tardive, accompagnée de vomissements, torpeur.* — *Brady. max.* : 48.

C... Alfred, âgé de 19 ans, entre à Claude Bernard le 28 avril 1912

Oreillons à localisation parotidienne unilatérale droite, d'intensité moyenne.

Début le 25 avril, par douleur locale et tuméfaction.

Légère rougeur du pharynx.

Cœur normal. *Tension artérielle* : 14,5-15.

Température. — 38° le premier jour, descend à 37° le lendemain :

Pouls. — 68.

Le 30 avril : T : 36°. P : 62.

Dans la nuit du 1^{er} au 2 mai, le malade est pris d'une *céphalée* intense, d'*épistaxis*, de *vomissements bilieux* répétés ; on note un état de *torpeur* assez accentué. En même temps, la température s'élève à 38°6 et le lendemain à 39°.

Cet état ne persiste que 24 heures ; le 3 mai, la température est à 37°, la *céphalée* est très atténuée.

Le 2 mai, le pouls bat à 80, avec une température de 38°7.

Du 3 au 12 mai, température entre 36 et 37° (*hypothermie* légère et de peu de durée). *Pouls* : oscille irrégulièrement entre 48 et 60.

PONCTION LOMBAIRE. — Le 10 mai.

Avant la ponction : P : 52.

Après — : P : 60.

Examen cytologique. — Négatif.

Obs. 38. — *F. bilat. légère*. — *Céphalée tardive*. — *Brady. max.* : 56.

M... Louis, âgé de 20 ans, entre à Claude Bernard le 25 mars 1912.

Oreillons à localisation parotidienne bilatérale, de faible intensité.

Début le 24 mars par angine, *céphalée légère*.

Cœur normal. *Tension artérielle* : 14,5.

Température. — 39° le premier jour, normale deux jours après.

Pouls. — 68.

Le 30 mars, le malade est pris d'une *céphalée* assez vive, avec élévation de température qui, le 31 mars, atteint 38°9. Fièvre et *céphalée* persistent pendant quatre jours.

Pouls : 92, le 31 avril, (T : 38°9).

Le 1^{er} et le 2 mai, pouls : 68.

Du 3 au 8 mai, température normale, pouls : 56-60.

Obs. 39. — *Forme bilat. assez intense*. — *Céphalée tardive*. — *Lymphocytose*. — *Brady. max.* : 56.

P... Lucien, âgé de 18 ans, entre à Claude Bernard le 11 février 1912.

Oreillons à localisation parotidienne, bilatérale, assez intense.

Début le 9 février, par malaise général, *céphalée*, douleur et tuméfaction parotidienne.

Gorge : rougeur diffuse, légère.

Cœur : souffle extra-cardiaque, mésosystolique à la pointe.

Tension artérielle : 15.

Température normale, pouls 72.

Le 13 février, le malade se plaint d'une *céphalée* légère et de diarrhée ; le pouls s'accélère et atteint 80, la température restant normale.

Le 14 février, la *céphalée* persiste, et la température s'élève à 38°2 le soir. Diarrhée peu intense.

La température est normale le 16, mais la *céphalée* persiste avec un léger état nauséux jusqu'au 20 février.

Pouls. — du 13 au 17 février : 80-88.

Le 18 et le 19 février : 72.

Le 20 et le 21 février : 56-60.

Le 22 et le 23 février : 68 72.

PONCTION LOMBAIRE, le 16 février.

Pouls avant la ponction : 88.

— après — : 88.

Liquide clair sans hypertension.

Examen cytologique : 30 à 80 lymphocytes par champ d'immersion.

Obs. 40. — *Forme bilat. légère.* — *Céphalée* au début et *céphalée* tardive. — *Brady. max.* : 52.

V... André, âgé de 17 ans, entre à Claude Bernard le 17 février 1912.

Oreillons à localisation parotidienne, bilatérale, de faible intensité.

Début le 14 février, par symptômes locaux bilatéraux, accompagnés de *céphalée frontale intense*, et de douleurs à la déglutition.

Cœur normal. Tension artérielle : 12.5.

Température normale. Pouls : 60.

Le 20 février, *céphalée assez vive*, accompagnée d'une élévation de température à 38°6. *Céphalée* et fièvre pendant 48 heures. Pouls : 76 avec T. 37°9.

Du 23 février au 1^{er} mars, température normale ; le pouls se maintient à 60-64 et descend à 52, le 28 février.

Obs. 41. — *Forme bilat. moy.* — *Orchite*. — *Brady. max.* : 48.

D... Marcel, âgé de 17 ans, est pris, le 30 mars à son réveil, d'une vive douleur parotidienne droite, accompagnée d'un *trismus* accentué ; pas de troubles généraux d'aucune sorte, pas de céphalée. Il entre à Claude Bernard le jour même.

Le 31 mars, on note une tuméfaction moyenne de la parotide droite ; la parotide gauche a commencé à se tuméfier dans la nuit.

La sous-maxillaire droite semble également atteinte.

Les bruits du cœur sont normaux. *Tension artérielle* : 13,5.

Le 4 avril, le testicule droit devient douloureux et augmente de volume. Le lendemain, la température, qui était normale depuis 3 jours, s'élève le soir à 38°7, et atteint, les deux jours suivants, 39°8 et 40°3. Puis, en deux jours, la température redescend à 37° et se maintient ensuite jusqu'à la fin entre 36°1 et 36°8.

Le 13 avril, la fluxion testiculaire a presque complètement disparu.

Pouls. — Le 31 mars : 60 (2^e jour).

Le 3 avril : 48.

Le 4 et le 5 avril : 64-68.

Le 7 avril : 88 (T. : 39°7).

Du 10 au 16 avril : 48-56.

Obs. 42. — *Forme unilat. légère.* — *Céphalée au début.* — *Brady. max.* : 52.

B... Germain, entre à Claude Bernard le 3 avril 1912.

Il a été pris, le matin, d'une *céphalée intense* et d'une vive douleur au niveau de la parotide gauche.

Le lendemain, 4 avril, la céphalée persiste, moins intense.

La palpation de la région parotidienne est douloureuse ; la tuméfaction est à peine perceptible.

La région sous-maxillaire du même côté est également douloureuse.

La gorge présente une légère rougeur et le malade se plaint d'une douleur réveillée par les mouvements de déglutition.

Les bruits du cœur sont normaux. *Pression artérielle*, 13,5.

Les symptômes locaux ont complètement disparu le 6 avril.

Pouls. — 4 avril : 60 (T. 37°7), 2^e jour.

Du 5 au 17 avril : 52-58.

Obs. 43. — *Forme bilat. intense. — Céphalée au début. — Brady, max. : 52.*

F... Fernand, âgé de 18 ans, constate, le 4 mars à son réveil, l'existence d'une tuméfaction parotidienne gauche; quelques heures après, le gonflement apparaît du côté droit. Il entre à Claude Bernard le jour même.

Le début a été marqué par une fièvre légère et une *céphalée peu intense*.

Le 5 mars, on note une tuméfaction parotidienne, bilatérale, intense, peu douloureuse.

Les bruits du cœur sont normaux. *Pression artérielle : 13,5.*

Pouls et température. — Le premier jour de la maladie, la température est, le soir, à 38°2, le pouls bat à 96, présentant avec la température une légère dissociation.

La dissociation s'accroît le lendemain, où l'on note : température, 38°8 ; pouls, 80-84.

Le 6 mars : T. 38°3, P : 64.

Le 7 mars : T. 37°2, P : 68.

Le 8 mars : T. 37°1, P : 62.

Le 9 mars : T. 37°6, P : 68.

Du 10 au 16 mars, température normale (36°4-37°1), le pouls bat à 52-56 pendant les trois premiers jours, et à 60-64 pendant les trois derniers.

Obs. 44. — — *Forme bilat., légère guérie. — Céphalée au début. — Brady. prolongée, max. : 52.*

H... Joseph, âgé de 37 ans, entre à Claude Bernard le 17 juin 1912.

Oreillons à localisation bilatérale, légère, actuellement guéris. Le début, datant de 15 jours environ, a été marqué par de la *céphalée* et des frissons.

Le 12 juin, début d'orchite droite, testicule très volumineux, peu douloureux.

Le cœur est normal.

Température. — 39°7 le 1^{er} jour.

— 38° le 2^e jour.

— normale jusqu'à la fin.

Pouls. — Le 18 juin : 76 (37°9).

Le 19 et le 20 juin : 60.

Du 21 juin au 1^{er} juillet : 52-56 après le déjeuner, le 28 et le 29, P : 64-68).

Du 2 au 5 juillet : 60-68.

Le 6 juillet : 72.

Le 9 juillet : 64.

Obs. 45. — *Forme bilat. assez intense.* — *Pas de bradycardie.*

— *Tachycardie terminale.*

A... Alfred, âgé de 26 ans, est soigné à Claude Bernard du 1^{er} au 15 février 1912, pour oreillons à localisation parotidienne, bilatérale, assez intense, ayant débuté le 29 janvier. Pas de symptômes généraux au début.

Les bruits du cœur sont normaux. *Tension artérielle* : 15,5.

Température normale.

La *bradycardie* fait défaut ; le pouls n'est pas descendu au-dessous de 72. Mais les derniers jours ont été marqués par une *tachycardie* manifeste :

Du 9 au 12 janvier, on compte 80-84 pulsations.

Le 13, le pouls bat à 90, et le 14, il atteint 94.

Pendant cette phase d'accélération, la température se maintient entre 36°6 et 37°.

PONCTION LOMBAIRE, le 13 février.

Avant la ponction, P : 96.

Après la ponction, P : 68.

Liquide céphalo-rachidien normal.

Obs. 46. — *Forme bilat. moy.* — *Orchite.* — *Pas de bradycardie.* — *Tachycardie terminale.*

B... Jacques, âgé de 28 ans, entre à Claude-Bernard le 31 décembre 1911.

Oreillons à localisation parotidienne, bilatérale, d'intensité moyenne.

Début le 20 décembre par des symptômes locaux et par de la *céphalée* et des *vomissements*.

Le 27 décembre, début d'orchite droite. La tuméfaction paroti-

dienne est encore perceptible le 1^{er} janvier. Le testicule est augmenté de volume, mais indolore.

Cœur normal. Souffle extra-cardiaque à la pointe.

Tension artérielle : 11,5.

Température normale.

Pouls. — Du 1^{er} au 5 janv. : 72-78.

Du 6 au 10 janv., le pouls varie de 80 à 114, très instable.

Obs. 47. — *Forme bilat. moy. — Céphalée au début. Orchite avec céphalée, vomissements. — Tachycardie term. légère. — Brady. max. : 52.*

B... Jean, âgé de 17 ans, entre à Claude-Bernard le 24 avril 1912.

Oreillons à localisation parotidienne, bilatérale, d'intensité moy.

Début le 18 avril, par des symptômes généraux assez marqués ; fièvre, frisson, *céphalée intense*, et par une douleur et une tuméfaction parotidiennes.

Le 22 avril, début d'orchite accompagné de *vomissements*.

Le 24 avril, le malade est prostré, il se plaint d'une *céphalée intense*.

La tuméfaction parotidienne est en voie de résolution.

Les deux testicules sont augmentés de volume et douloureux.

Le cœur est normal.

Température. — Le 24 avril atteint, le soir, 40°8.

Le 5 mai 39°.

Le 6 mai, normale jusqu'à la fin.

Pouls. — Le 25 avril, 88-90.

Du 26 au 28 avril, 60-64.

Le 29 avril, 52.

Le 30 avril et le 1^{er} mai, 60.

Le 2 mai, 76.

Le 3 mai, 80.

PONCTION LOMBAIRE, le 25 avril.

Avant la ponction, P : 92.

Après — P : 82.

Examen cytologique : 15 à 40 lymphocytes par champ.

Liquide albumineux.

Obs. 48. — *Forme unilat. moy.* — *Céphalée, douleur lombaire au début.* — *Brady. max.*: 60. — *Tachycardie term. légère.*

B... Henri, âgé de 15 ans, entre à Claude-Bernard, le 2 mars 1912.

Oreillons à localisation parotidienne et sous-maxillaire unilatérale gauche, d'intensité moyenne.

Début le 24 février, par une douleur locale accompagnée de *céphalée* et de *douleur lombaire*.

Le 1^{er} mars, début d'orchite gauche avec fièvre intense.

Le 2 mars, la tuméfaction parotidienne a presque complètement disparu. Le testicule gauche est volumineux et douloureux.

Le 5 mars, début de la tuméfaction sous-maxillaire.

La température dépasse 39° pendant les trois premiers jours, puis tombe rapidement et se maintient entre 36° et 37° (hypothermie légère).

Le pouls est à 114 le 3 mars (39°) et à 96 le 4 mars (39°1). Du 5 au 10 mars, il se ralentit à 60-68, et remonte, le 11, à 82 (T° 36°6).

Pression artérielle, 12,5.

Obs. 49. — *Forme bilat. très intense.* — *Tachycardie terminale.* — *Brady. max.*: 52.

P... Louis, âgé de 16 ans, est soigné à Claude-Bernard, du 7 au 19 février 1912.

Oreillons à localisation parotidienne, bilatérale, très intense.

Début le 4 février, sans symptômes généraux.

Les piliers du voile et la luette présentent une rougeur intense ; les amygdales sont tuméfiées.

Cœur normal. Tension artérielle : 13,5.

Température. — Du 11 au 20 février : 36°2-36°5 (hypothermie légère).

Pouls. — Le 8 février, P : 64.

Du 9 au 13 février, P : 52-56.

Du 14 au 16 février, P : 60-64.

Du 17 au 19 février, P : 80-92.

Obs. 50. — *Forme bilat. légère guérie.* — *Céphalée, vomissement au début.* — *Orchite avec céphalée, torpeur. Bradycardie terminale.* — *Lymphocytose.* — *Brady. max.*: 52.

S... Xavier, âgé de 21 ans, entre à Claude Bernard le 18 mars 1912.

Début des oreillons le 12 mars, par des *symptômes généraux intenses* : frissons, *céphalée violente*, *comissements*, tuméfaction bilatérale légère, actuellement disparue.

Le 17 mars, début d'orchite gauche, accompagné de *céphalée* et d'hyperthermie.

Le 18 mars, le malade se plaint d'une céphalalgie violente ; on note également un état de *torpeur* assez accentué, rendant difficile l'interrogatoire.

Le testicule gauche est augmenté de volume, douloureux.

Tension artérielle : 14,5.

Le 19 mars, début d'orchite droite.

Le 21 mars, la *céphalée* est toujours très intense ; le malade est prostré. Pas de raideur de la nuque, pas de signe de Kernig.

Le 22 mars, la *céphalée* diminue et disparaît le lendemain.

Température et pouls :

La température, du 18 au 21 mars, se maintient à 40° —
Pouls : 88-92.

Le 22 mars, il se produit une défervescence brusque ; la température tombe au-dessous de 37° et se maintient entre 36°2 et 37°1.

Le pouls, du 23 au 28 mars, oscille entre 52 et 60 ; du 29 au 31 mars, il s'accélère à 76, 84, 88.

PONCTION LOMBAIRE. — Le 23 mars.

Pouls avant la ponction : 88.

après — 88.

Examen cytologique. — 4 à 13 lymphocytes par champ.

Obs. 51. — *Forme bilat. intense.* — *Céphalée au début.* — *Brady.*
max. : 56.

H... Emile, âgé de 10 ans, entre à Claude-Bernard le 12 mars 1912. Il présente une fluxion parotidienne bilatérale, intense, non douloureuse, ayant débuté le 9 mars. Le malade s'est plaint de *céphalée* pendant les deux premiers jours.

Le cœur est normal.

Pouls. — 60-68, descend à 56 le 28 mars.

Obs. 52. — *Forme bilat. moy.* — *Céphalée, comissements (après ponction lombaire).* — *Lymphocytose.* — Pouls : 80-90.

L. Pierre, âgé de 5 ans, est soigné à Claude Bernard du 7 au 27 décembre 1911.

Oreillons à localisation parotidienne bilatérale, moyenne, ayant débuté six jours auparavant. Pas de symptômes généraux, pas de céphalée au début.

Pharynx légèrement rouge, amygdales augmentées de volume.

Cœur normal.

Pouls. — 80-90.

PONCTION LOMBAIRE. — *Le 14 décembre.*

Avant la ponction, P : 80.

Après — P : 86.

Liquide clair, légèrement hypertendu, contenant 4 à 8 lymphocytes par champ. Quelques mononucléaires.

Le 16 décembre, *céphalée intense*, accompagnée de vomissements ; la céphalée persiste pendant trois jours ; les vomissements ne se reproduisent pas.

Obs. 53. — *Forme bilat.* — *Lymphocytose.* — *Brady.*, *max.*: 64.

R. Gaston, âgé de 11 ans 1/2, est soigné à Claude Bernard du 25 décembre 1911 au 11 janvier 1912. Les oreillons ont débuté la veille, par une douleur légère, suivie de tuméfaction au niveau de la parotide gauche ; le malade n'accuse pas de céphalée, ni de symptômes généraux d'aucune sorte.

Les bruits du cœur sont normaux.

PONCTION LOMBAIRE. — *Le 30 décembre.*

Avant la ponction : P : 86.

Après la ponction : P : 76.

Liquide nettement hypertendu, contenant de l'albumine.

Examen cytologique. — Lymphocytose abondante : 50 à 150 lymphocytes en moyenne par champ d'immersion.

Pouls et température :

Du 26 au 30 décembre, hyperthermie légère ne dépassant pas 38°2. Pouls 100-106.

Du 31 décembre au 8 janvier, température normale. Pouls 64-66.

Le 9 janvier, pouls 76. }

Obs. 54. — *Forme bilat. intense.* — *Orchite.* — *Brady.*
max. : 52.

S. Albert, âgé de 25 ans, entre à Claude Bernard le 25 avril 1912.

Oreillons à localisation parotidienne et sous-maxillaire, bilatérale, intense.

Début le 24 avril par douleur parotidienne, céphalée légère, frissons.

Stomatite légère, avec maximum au niveau de l'orifice des canaux de Sténon.

Rougeur diffuse du pharynx.

Cœur normal. Souffle extra-cardiaque à la pointe.

Le 29 avril, début d'orchite droite accompagné d'une élévation de température qui, le 2 mai, atteint 39°8.

Le 3 mai, la température est à 37°5 ; du 5 au 11 mai on note une hypothermie manifeste, la température se maintient entre 36° et 36°4.

Le Pouls suit les variations de la température, avec une dissociation assez marquée (T° : 39°8. P : 100).

Pendant la phase d'hypothermie, le pouls se ralentit à 52-54, et s'accélère légèrement les deux derniers jours (64-72).

La pression artérielle est prise tous les jours, elle varie de 9,5 à 13,5 ; son chiffre présente un rapport assez net avec les variations du pouls et de la température (fig. 2).

Obs. 55. — *Forme bilat. intense.* — *Brady.* *max. : 62.* —
A. Alexandre, âgé de 27 ans, entre à Claude-Bernard le 12 décembre 1911.

Début le 10 décembre, par douleur parotidienne droite, et apparition d'une légère tuméfaction ; le côté gauche est atteint le 12 décembre.

Début marqué par de la fièvre, des frissons, de l'insomnie.

Le 12 décembre, on constate une tuméfaction bilatérale très prononcée, parotidienne et sous-maxillaire.

Douleur assez vive, avec irradiation auriculaire, sous maxillaire et mastoïdienne.

Le cœur est normal. Tension artérielle : 17.

Température normale.

Pouls. — Le 12 et le 13 décembre : P : 62-64.

Du 14 au 21 décembre : P : 62-66.

Le 22 et le 23 décembre : P : 72-76.

PONCTION LOMBAIRE. *Le 15 Décembre*, suivie de céphalée légère et passagère, et de vertiges.

Avant la ponction : P : 64.

Après la ponction : P : 64.

Liquide clair, sans hypertension.

Examen cytologique : négatif.

Obs. 56. — *Forme bilat. intense à droite. — Epreuve de l'atropine.*

— *Brady. max.* : 48.

B... Félicien, âgé de 12 ans, entre à l'Hôtel-Dieu le 18 mars 1912 pour un traumatisme de l'œil gauche. Le 20 mars, apparaît une tuméfaction parotidienne gauche ; l'enfant est transféré à Claude-Bernard avec le diagnostic d'oreillons.

Le 21 mars, tuméfaction parotidienne gauche, assez intense ; le côté droit paraît indemne.

L'orifice du canal de Sténon est rouge et saillant.

Appareil respiratoire : quelques râles de bronchite.

Cœur : dédoublement inconstant du second bruit.

Tension artérielle : 11.

Le 23 mars, légère tuméfaction parotidienne droite.

Température, normale, sauf le premier jour où elle atteint 38°3.

Pouls. — Le 21 mars, P : 68.

Du 22 au 24 mars, P : 48-50. Après un repas, P : 64.

Du 25 au 29 mars, P : 52-56.

Du 30 mars au 2 avril, légère accélération, le pouls ne dépassant pas 68.

EPREUVE DE L'ATROPINE, *le 29 mars.*

Injection sous-cutanée de 0 gr. 001 de sulfate d'atropine.

Avant l'injection, P : 60.

13 min. après l'injection, P : 58.

17 min. — Début de l'accélération.

55 min. — Max. de l'accélération. P : 124.

1 h. 5 — Décroissance de l'accélération.

PONCTION LOMBAIRE, *le 24 mars.*

Avant la ponction, P : 50.

Après — P : 60.

Liquide céphalo-rachidien normal.

Obs. 57. — *Forme bil. moy.* — Céphalée, fièvre (après ponction lombaire). — *Epreuve de l'atropine.* — *Brady. max. : 44.* — *Tachycardie terminale légère.*

B... Léon, âgé de 18 ans, entre à Claude Bernard le 23 mars 1912.

Il présente, depuis la veille, une tuméfaction parotidienne, bilatérale moyenne.

Pas de symptômes généraux.

La gorge présente une rougeur diffuse.

Tension artérielle : 15,5.

Le 27 mars, on pratique une ponction lombaire.

Le 28 mars, le malade accuse une violente céphalée, accompagnée d'hyperthermie (38°).

Du 29 au 31 mars, la température reste élevée et atteint, le 30 mars, 40°6. La céphalée est moins intense et a disparu complètement le 31 mars.

L'examen des organes est négatif ; les testicules sont indemnes.

Le 1^{er} et le 2 avril, la température retombe à 37° et s'y maintient jusqu'à la fin.

Pouls. — Du 23 au 28 mars, se ralentit progressivement de 60 à 48.

Du 29 au 31 mars, dissociation considérable du pouls et de la température, T° 39°7, P 92.

T° 40°6, P 80.

Du 1^{er} au 6 mars, P 44-46.

Du 7 au 9 mars, accélération rapide, le pouls atteignant 76 et 88.

ÉPREUVE DE L'ATROPINE, le 5 avril.

Injection sous-cutanée de 0 gr. 002 de sulfate d'atropine.

Avant l'injection : P 44.

15 min. après l'injection : P 43.

18 min. — Début de l'accélération.

33 min. — Max. de l'accélération. P 116.

53 min. — Décroissance de l'accélération.

PONCTION LOMBAIRE, le 27 mars.

Liquide albumineux contenant un lymphocyte par champ.

Obs. 58. — *Forme bilat. assez intense.* — *Céphalée, vomissements (après ponction lombaire).* — *Tachycardie terminale.* — *Brady. max. : 52.*

B... Henri, âgé de 17 ans, entre à Claude Bernard le 13 Février 1912.

Début des oreillons, le 12 Février par une douleur parotidienne et par une tuméfaction apparaissant le lendemain.

Oreillons à localisation parotidienne, bilatérale, assez intense ; douleur peu marquée.

Cœur normal. *Tension artérielle 16,5.*

Le 16 février, ponction lombaire.

Le 17 Février, le malade se plaint d'une céphalée légère qui s'accroît le 18 et le 19 Février. *Vomissements répétés, particulièrement le 18.*

Le 20 Février, la céphalée est très atténuée ; un vomissement bilieux ; constipation assez intense.

Le 21 Février, la céphalée a disparu.

Température. — Normale, pendant toute la durée du séjour à l'hôpital, sauf le 27 Février, où, sans cause apparente, la température s'élève à 37°9.

Pouls. — Du 13 au 15 Fèv. P : 64

Le 16 Février. P : 52

Le 17 et le 18 Fèv. P : 72-76

Du 19 au 21 Fèv. P : 60-68

Le 22 et le 23 Fèv. P : 56-58

Du 24 au 26 Fèv. P : 68-76

Le 27 et le 28 Fèv. P : 108 et 88.

PONCTION LOMBAIRE : *le 16 février.*

Avant et après la ponction. P : 52.

Liquide céphalo-rachidien normal.

Obs. 59. — *Forme unilat. moy.* — *Tachycardie terminale légère.* — *Brady. max. : 62.*

C... Armand, âgé de 19 ans, voit apparaître, le 18 janvier, une

tuméfaction parotidienne droite, accompagnée d'un léger état fébrile. Il entre à Claude Bernard le 19 janvier 1912.

Oreillons à localisation unilatérale droite, moyenne.

Cœur normal. Souffle extra-cardiaque mésosystolique à la pointe.

Tension artérielle : 14,5.

Température. — Normale.

Pouls. — Du 20 janvier au 1^{er} Février, se maintient entre 64 et 68, et atteint 62, le 25 et le 26 janvier.

Le 2 Février : P : 72.

Le 3 Février : P : 82.

PONCTION LOMBAIRE : Le 25 janvier.

Avant la ponction ; P : 62.

Après la ponction : P : 64.

Liquide céphalo-rachidien normal.

Obs. 60. — *Forme bilat. assez intense.* — *Brady. max.* : 52. — D... Antoine, âgé de 23 ans, entre à Claude Bernard le 10 février 1912.

Début le 8 février, par une douleur et une tuméfaction parotidiennes du côté gauche ; pas de symptômes généraux.

Oreillons à localisation bilatérale, assez intense.

Cœur normal ; dédoublement inconstant du second bruit.

Température. — 38°6 et 38° le 10 et le 11 février ; normale du 12 au 24 février.

Pouls. — Du 12 au 15 février, le pouls se ralentit de 68 à 52,

Le 16 et le 17 février : 52-56.

Du 19 au 24 février : 64-68.

PONCTION LOMBAIRE, le 13 février.

Liquide clair, sans hypertension.

Examen cytologique : 1 lymphocyte, en moyenne, par champ.

Obs. 61. — *Forme bilat. assez intense.* — *Brady. max.* : 48. — G... Elie, âgé de 18 ans, entre le 23 janvier 1912, à Claude Bernard.

Début des oreillons le 21 janvier, du côté droit ; le côté gauche est atteint deux jours après.

Fluxion parotidienne bilatérale, assez intense, peu douloureuse.

Pas de symptômes généraux.

Cœur normal ; *tension artérielle* : 16.

Température. — 38°2 et 38°, le 23 et le 24 janvier ; normale du 24 janvier au 6 février.

Pouls. — Du 24 au 28 janvier, se ralentit progressivement de 76 à 56.

Le 29 janvier : 48.

Le 30 janvier : 56.

Du 31 janvier au 4 février : 68.

Le 5 et le 6 février : 68-72.

PONCTION LOMBAIRE, le 26 janvier.

Pouls : 58 avant et après la ponction.

Liquide clair, sans hypertension.

Examen cytologique : 1 à 3 lymphocytes par champ.

Obs. 62. — *Forme bilat. très légère.* — *Céphalée légère au début.* — *Brady. max.* : 42.

G. Raymond, âgé de 21 ans, entre à Claude-Bernard le 19 juin 1912.

Oreillons à localisation bilatérale extrêmement légère, ayant débuté trois jours auparavant.

Début marqué par une *céphalée* de peu d'intensité et n'ayant duré que quelques heures.

Le 15 juin, début d'orchite ; le testicule gauche est atteint le lendemain.

Le malade est envoyé à l'hôpital Bichat où il reste trois jours ; le 19 juin, il est transporté à Claude Bernard.

Il présente, à son entrée, une tuméfaction parotidienne à peine perceptible.

Les deux testicules sont augmentés de volume et douloureux.

Cœur normal.

Pouls. — Bradycardie très prononcée ; le pouls oscille entre 46 et 56, et descend, le 24 juin, à 42.

PONCTION LOMBAIRE, pratiquée à Bichat.

Liquide clair, légèrement hypertendu.

Pas d'éléments figurés.

Obs. 63. — *Forme bilat. intense.* — *Céphalée légère au début.* — *Brady. max.* : 56.

M... Charles, âgé de 35 ans, entre à Claude Bernard, le 8 mai 1912.

Oreillons à localisation parotidienne, bilatérale, intense.

Début le 6 mai par des symptômes locaux, accompagnés d'une céphalée légère, de nausées.

La gorge présente une rougeur diffuse, peu intense; tuméfaction de l'orifice des canaux de Sténon.

Cœur normal.

Température — 38°2 le premier jour, descend à 36°8 le lendemain et reste normale jusqu'à la fin.

Pouls — Du 9 au 17 mai, légèrement ralenti: 56-60.

— Du 18 au 25 mai, normal.

PONCTION LOMBAIRE, le 10 mai.

Liquide normal.

Avant la ponction : P. : 60,

Après — : P. : 58.

Obs. 64. — *Forme unilat. légère.* — *Céphalée, vomissements au début.* — *Douleur épigastrique.* — *Brady. max. : 62.*

B... Gabrielle, âgée de 24 ans, entre à Claude-Bernard le 18 avril 1912.

Début des oreillons le 17 avril, par des frissons, de la fièvre et une tuméfaction douloureuse de la parotide droite. Mais, depuis une semaine, la malade se plaignait de *céphalée*, de *violentes douleurs abdominales*, accompagnées de *vomissements*.

Le 19 avril, tuméfaction peu marquée de la parotide gauche; le côté droit est indemne.

Cœur normal. Tension artérielle : 16,5.

Les *douleurs abdominales* sont moins intenses; la palpation réveille une douleur avec un maximum net à égale distance de l'ombilic et de l'appendice xyphoïde. Mais la malade souffrait antérieurement de troubles digestifs. Elle dit avoir présenté à plusieurs reprises des vomissements et des symptômes d'embarras gastrique. Pendant le séjour à l'hôpital, les fonctions digestives sont normales.

Bradycardie très légère :

Du 19 au 23 avril, P : 62-70.

Du 23 avril au 1^{er} mai, P : 74-80.

Obs. 65. — *Forme bilat. intense.* — *Céphalée, vomissements au début.* — *Douleur abdominale.* — *Tuberculose pulm.* — *Brady. max. : 48.*

B... Ferdinand, âgé de 15 ans 1/2, est soigné à Claude-Bernard du 6 au 20 février, pour une infection ourlienne à localisation parotidienne, bilatérale, intense, douloureuse. Le début date du 30 janvier ; il a été accompagné de malaises, vomissements, céphalée vive, et d'angine avec dysphagie marquée.

La gorge présente une rougeur diffuse.

Les bruits du cœur sont normaux ; il existe un souffle extra-cardiaque mésosystolique et mésocardiaque.

Pression artérielle : 10,5.

L'abdomen est douloureux ; mais la douleur est surtout marquée dans la fosse iliaque droite et dans l'hypogastre. Le malade est pâle, il présente une pigmentation cutanée assez marquée ; les conjonctives sont décolorées.

L'examen des poumons révèle une induration des deux sommets (submatité, expiration prolongée, respiration soufflante). On note également quelques râles ronflants après la toux.

Néanmoins, la température est normale ; on noterait plutôt une tendance à l'hypothermie, la température étant constamment au-dessous de 37°.

La bradycardie est assez prononcée : du 10 au 14 février, le pouls bat à 48-52.

Pendant les derniers jours, on note une accélération relative : P : 66.

Obs. 66. — *Forme bilat. moy.* — *Céphalée.* — *Vomissements au début.* — *Douleur abdominale sous-ombilicale.* — *Brady. max. : 60.*

C... René, âgé de 19 ans, entre à Claude Bernard le 12 mai 1912.

Oreillons, à localisation parotidienne, bilatérale, d'intensité moyenne, ayant débuté le 8 mai par des symptômes généraux intenses : frissons répétés, céphalée violente, vomissements, douleurs abdominales. Les symptômes locaux n'apparaissent que le 11 mai.

Le 12 mai, les douleurs abdominales persistent ; la palpation permet de les localiser dans la région sous-ombilicale.

Les bruits du cœur sont normaux.

Tension artérielle : 12,5.

La température est normale.

Le *pouls*, pendant toute la durée du séjour à l'hôpital, du 12 au 30 mai, oscille très irrégulièrement entre 48 et 60. Le 30 mai, il bat à 56.

Obs. 67. — *Forme bilat. peu intense, précédée de douleurs abdominales de vomissements. — Céphalée au début. — Brady. max. : 68.*

G... Albertine, âgée de 22 ans, est prise, dans la nuit du 1^{er} mai, de *céphalée*, fièvre, frissons. Le lendemain matin, elle constate l'apparition d'une tuméfaction parotidienne gauche. Le côté droit est atteint le 2 mai.

Le début des oreillons n'a été marqué par aucun trouble gastro-intestinal, mais huit jours auparavant, la malade a éprouvé de *violentes douleurs abdominales*, accompagnées de fièvre, vomissements, qui l'ont obligée à garder le lit pendant trois jours.

A son entrée, on note une fluxion parotidienne bilat. peu intense.

Le cœur est normal. *Tension artérielle : 15,5.*

L'exploration de la région abdominale est absolument négative.

Le *pouls* se maintient entre 68 et 74, avec une légère tendance à l'accélération pendant les derniers jours.

Obs. 68. — *Forme bilat. intense. — Céphalée, vomissements au début. — Douleur épigastrique. — Brady. max. : 52.*

C... Louise, âgée de 19 ans, entre à Claude-Bernard le 28 mars 1912.

Début des oreillons le 26 mars, par une tuméfaction parotidienne bilatérale, accompagnée de *céphalée assez intense*, de *vomissements*, de *douleurs abdominales violentes*, de fièvre et de frissons. Ces symptômes généraux persistent pendant 24 heures.

Fluxion parotidienne bilatérale, intense ; les sous-maxillaires sont également tuméfiées.

L'exploration de l'abdomen décèle une douleur nettement localisée à 3 c/m au-dessus de l'ombilic, sur la ligne médiane. Cette douleur survient spontanément par crises ; elle est réveillée de façon intense par la palpation.

Mais la malade dit avoir présenté fréquemment, depuis un an, des crises douloureuses, ayant les mêmes caractères et la même localisation ; ces douleurs ont été attribuées à l'entérite pour laquelle elle a été soignée.

Selles normales.

Les bruits du cœur sont normaux. *Tension artérielle* : 12.

Pouls. — A oscillé entre 70 et 80, et a présenté deux phases de bradycardie, une au début, n'ayant duré que 24 heures (54), l'autre pendant les quatre derniers jours (56-62).

Obs. 69. — *Forme unilat. assez intense.* — *Céphalée, douleurs abdominales au début.* — *Brady. max.* : 54.

D... Jean, âgé de 24 ans, entre à Claude-Bernard le 12 février 1912.

Oreillons à localisation parotidienne, unilatérale droite, assez intense.

Le début date du 8 février ; il a été accompagné de malaise général, de *céphalée violente* et de *douleurs abdominales diffuses*.

Les bruits du cœur sont normaux. *Pression artérielle* : 1,35.

La *température* est normale.

Le *pouls* oscille entre 60 et 68 et descend, le 16 février, à 54.

Le dernier jour, 23 février, il présente une accélération notable et bat à 84.

L'examen de l'abdomen est négatif.

Obs. 70. — *Forme bilat. intense.* — *Céphalée au début.* — *Douleur épigastrique.* — *Brady. max.* : 62.

Le D... Henriette, âgée de 48 ans, entre à Claude-Bernard le 19 avril 1912.

Début des oreillons le 15 avril, par tuméfaction douloureuse de la parotide droite, accompagnée d'une *légère céphalée*.

Le 20 avril, *fluxion parotidienne droite* très intense, très douloureuse ; le côté gauche est légèrement tuméfié.

Les deux sous-maxillaires sont également prises.

Cœur normal. *Tension artérielle* : 15.

Douleur abdominale réveillée par la palpation profonde, nettement localisée entre l'appendice xyphoïde et l'ombilic. Pas de douleur spontanée. Pas de troubles digestifs.

La tuméfaction parotidienne s'accroît jusqu'au 22 avril, puis elle diminue progressivement pour disparaître complètement le 2 mai.

Pouls. — Le 20 avril : 82 (T° 38°2).

Du 22 au 24 avril : 62-64.

Du 25 avril au 1^{er} mai : 66-70.

Du 2 au 4 mai : 78.

Obs. 71. — *Forme bilat. légère guérie.* — *Orchite.* — *Douleur épigastrique.* — *Brady. max.* : 56.

D... Paul, âgé de 20 ans, entre à Claude-Bernard le 27 mars 1912. Il a été atteint, quinze jours auparavant, d'oreillons à localisation parotidienne très légère, actuellement guéris.

Le 21 mars, début d'orchite gauche.

A son entrée, le malade se plaint d'une vive douleur abdominale siégeant sur la ligne médiane, à quatre travers de doigts au-dessus de l'ombilic. Il présente également une constipation opiniâtre depuis le début de sa maladie.

L'orchite est en voie de résolution.

Les bruits du cœur sont normaux. *Tension artérielle* : 13.

Température. — Oscille autour de 38° pendant les trois premiers jours ; normale ensuite jusqu'à la fin.

Pouls. — Du 28 au 31 mars : 56.

Du 1^{er} au 5 avril : 60-64.

Du 5 au 8 avril : 70-74.

Obs. 72. — *Forme bilat. moy.* — *Céphalée au début.* — *Douleur épigastrique et constipation.* — *Brady. max.* : 48.

D. Francois, âgé de 20 ans, est pris le 29 avril, d'une douleur au niveau de la parotide gauche et constate l'apparition d'une tuméfaction. Le lendemain, l'infection ourlienne atteint la parotide droite.

Le début a été marqué par des symptômes généraux assez intenses : fièvre et frissons, céphalée violente, douleurs abdominales.

Le malade entre à Claude-Bernard le 2 mai ; il présente une tuméfaction moyenne des deux parotides, en voie de décroissance.

La gorge présente un rougeur diffus.

Pression artérielle : 12,5. Les bruits du cœur sont normaux.

Les *douleurs abdominales* du début ont disparu, cependant la palpation profonde de l'épigastre réveille une douleur sourde, qui s'accroît les jours suivants ; le 9 mai, la douleur est nettement localisée au-dessus de l'ombilic, sur la ligne médiane.

Le malade présente une *constipation* assez intense.

Le 15 mai, début d'orchite à droite ; le testicule est un peu augmenté de volume et légèrement douloureux.

Pouls. — Du 2 au 20 mai : 48-56.

Du 10 au 12 mai : 64-68.

Du 13 au 16 mai : 72-88. (T° 37°4. Douleur abdominale et orchite).

Du 17 au 20 mai : 68.

Du 21 au 23 mai : 72-78.

Le 24 et le 25 mai : 72 et 68.

Obs. 73. — *Forme unilat.* — *Céphalée* au début. — *Douleur épigastrique.* — *Brady. max.* : 66.

D. Marie, âgée de 21 ans.

Début des oreillons le 27 avril 1912, par une douleur parotidienne du côté droit ; la température apparaît le lendemain. Le début a été marqué par une *céphalée* intense.

La tuméfaction reste localisée à la parotide droite.

Cœur normal. *Tension artérielle* : 13,5 au début, ne dépasse pas 15 pendant toute la durée de la maladie.

La région pancréatique est légèrement douloureuse à la palpation ; pas de troubles digestifs.

Pouls. — Se maintient entre 70 et 80, sauf le 9 mai où il descend à 66.

Obs. 74. — *Forme bilat. moy.* — *Douleur épigastrique.* — *P* : 72-80.

M. Marie, âgée de 9 ans, entre à Claude-Bernard le 23 mars 1912. Les oreillons ont débuté la veille par une douleur rétro-maxillaire droite.

Actuellement, on note une tuméfaction parotidienne, bilatérale, prédominante à droite, douloureuse à la pression.

Le 26 mars, l'examen de l'abdomen réveille une douleur assez

nettement localisée à la région épigastrique, à égale distance de l'ombilic et de l'appendice xyphoïde.

Il n'y a pas de douleur spontanée, ni de troubles digestifs.

Température normale.

Un seul jour, le pouls descend à 72 ; pendant toute la durée du séjour à l'hôpital, il se maintient à 76-80.

Obs. 75. — *Forme bilat. prédominante à droite.* — *Céphalée au début.* — *Douleur épigastrique.* — *Brady. max. : 70.* — *Tachycardie légère terminale.*

D.. Julienne, âgée de 18 ans, entre à Claude Bernard le 2 mai 1912.

Début des oreillons le 30 avril. Quelques jours avant l'apparition de la fluxion parotidienne, la malade a présenté de la *céphalée* et des *douleurs abdominales* localisées à la région sus-ombilicale. Pas de vomissements.

Le 2 Mai, tuméfaction moyenne, douloureuse de la parotide droite ; le côté gauche est également douloureux mais ne paraît pas tuméfié.

Cœur normal, léger souffle extra-cardiaque. *Tension artérielle : 11.*

Douleur abdominale, réveillée par la palpation profonde, localisée dans la région sous ombilicale sur la ligne médiane ; fonctions digestives normales.

Température, 38°9 le premier jour, se maintient dans la suite entre 37° et 37°4.

Le 7 mai, on note, sans cause apparente, une élévation passagère de la température à 39°4.

Pouls. — S'est maintenu constamment au dessus de 70, sauf un jour où il est descendu à 68. Pendant les cinq derniers jours, on note une légère tendance à la *tachycardie* (76-86).

Obs. 76. — *Forme bilat. très intense.* — *Céphalée.* — *Douleur épigastrique.* — *Constipation.* — *Brady. max. : 52.*

F... Joseph, âgé de 20 ans, entre à Claude-Bernard le 23 janvier 1912.

Oreillons à localisation parotidienne bilatérale, très intense.

Début le 21 janvier ; la *céphalée* n'apparaît que deux jours après.

Le 23 janvier, le malade accuse une *céphalée* frontale intense.

Depuis la veille, il éprouve une *douleur épigastrique* assez vive ; cette douleur se localise, par la palpation, à égale distance de l'ombilic et de l'appendice xyphoïdé, sur la ligne médiane.

Constipation opiniâtre, le malade n'a pas été à la selle depuis deux jours.

Tension artérielle : 14,5.

La céphalée et les symptômes abdominaux persistent pendant deux jours et disparaissent simultanément, le 31 janvier.

Température. — 38° le 23 janvier, s'élève, le lendemain, à 40°2, puis retombe brusquement à 37° et reste normale jusqu'au dernier jour.

Pouls. — 60-66 ; le 24 janvier, descend à 52.

PONCTION LOMBAIRE, le 26 janvier.

Quelques gouttes de liquide céphalo-rachidien, teinté de sang.

Examen cytologique : négatif.

Avant la ponction : P. : 70.

Après — : P. : 56.

Obs. 77. — *Forme bilat. moy. — Douleur abdominale. — Céphalée tardive. — Brady. max. : 46.*

F... Albert, âgé de 19 ans, entre à Claude-Bernard le 1^{er} mars 1912.

Oreillons à localisation parotidienne, bilatérale, de moyenne intensité.

Début le 26 février par une *céphalée* nocturne légère et une douleur abdominale qui persiste pendant les deux premiers jours.

Cœur normal ; *tension artérielle* : 14,5.

L'examen de l'abdomen ne réveille aucune douleur.

Température normale.

Pouls. — Pendant 9 jours : 46-56.

Dans la nuit du 4 au 5 mars, le malade est pris d'une céphalée assez vive, et, le lendemain, la température s'élève à 38°4. Ces symptômes ne persistent que pendant 24 heures.

PONCTION LOMBAIRE, le 3 mars.

Avant la ponction : P. : 50.

Après — : P. : 44.

Examen cytologique : 1 à 2 lymphocytes en moyenne par champ d'immersion.

Obs. 78. — *Forme bilat. moy. — Céphalée. — Vomissements.*
— *Douleur abdominale au début. — Brady. max. 52.*

F... Pierre, âgé de 40 ans, est pris le 18 avril de frissons, de *céphalée* violente, de *douleurs abdominales* diffuses et de *vomissements*.

En même temps, apparaît une tuméfaction parotidienne bilatérale douloureuse.

Le jour de son entrée à Claude-Bernard, le 21 avril, il présente une fluxion parotidienne bilatérale, prédominante à gauche, assez douloureuse.

Les bruits du cœur sont normaux. *Pression artérielle* : 15.5.

L'examen de l'abdomen est absolument négatif ; les douleurs abdominales du début, douleurs à localisation sus-ombilicale ont complètement disparu.

La *température* est normale.

Le *pouls* se maintient entre 52 et 60.

Obs. 79. — *Forme bilat. intense. — Céphalée au début — Douleur épigastrique et constipation. — Brady. max. : 52.*

F... Georges, âgé de 23 ans, entre à Claude-Bernard le 8 juin 1912.

Oreillons à localisation parotidienne, bilatérale, intense, ayant débuté le 6 juin. Le début a été accompagné de frissons, de fièvre légère avec *céphalée* paroxystique. Les deux sous-maxillaires sont atteintes secondairement. La gorge présente une rougeur diffuse intense, avec un pointillé plus sombre.

Les bruits du cœur sont normaux. *Tension artérielle* : 11,5.

Le 12 juin, le malade est pris de *douleurs abdominales* violentes et continues, coïncidant avec une légère poussée thermique.

La douleur se localise nettement sur la ligne médiane, à trois travers de doigts au-dessus de l'ombilic. Elle présente des irradiations dans la région lombaire.

En même temps, le malade se plaint d'une *constipation* assez intense.

Tension artérielle : 11,5.

Les phénomènes douloureux s'atténuent rapidement et cessent au bout de quelques jours.

Le pouls, du 9 au 12 juin, bat à 60-68.

Du 13 au 20 juin, il descend à 52-54.

Le 21 et le 22 juin, le pouls s'accélère et atteint 76.

Obs. 80. — *Forme unilat. moy.* — *Céphalée, au début.* — *Douleur abdominale.* — *Brady. max.* : 52.

F... Paul, âgé de 35 ans, est pris le 2 avril, d'une *céphalalgie* violente et d'une douleur au niveau de la parotide gauche. La tuméfaction apparaît le lendemain. Le début est également marqué par des douleurs abdominales à localisation périombilicale.

Le malade entre à Claude-Bernard le 5 avril, avec une tuméfaction de la parotide gauche, d'intensité moyenne.

La gorge présente une rougeur diffuse, peu intense.

Les bruits du cœur sont normaux. *Tension artérielle* 15,5.

La douleur abdominale a disparu, et la palpation de l'abdomen ne réveille aucune sensation douloureuse.

La température est normale.

Le pouls se maintient entre 56 et 64, et descend, le 12 avril, à 52.

Obs. 81. — *Forme bilat. moy.* — *Céphalée, vomissements au début.* — *Douleur épigastrique.* — *Orchite.* — *Brady. max.* :

F... Félix, âgé de 21 ans, entre à Claude-Bernard le 18 juin 1912.

Oreillons à localisation parotidienne et sous-maxillaire bilatérale d'intensité moyenne.

Le début date du 15 juin ; il a été marqué par des phénomènes généraux accentués : *céphalée* violente, *douleurs lombaires* et *épigastriques*, *vomissements* pendant deux jours.

La gorge présente une rougeur diffuse, avec un pointillé plus sombre. L'orifice des canaux de Sténon est rouge et saillant.

Les bruits du cœur sont normaux.

La palpation de la région épigastrique réveille une douleur assez vive et nettement localisée sur la ligne médiane, au-dessus de l'ombilic ; cependant, les douleurs spontanées ont cessé.

Le 20 juin, début d'orchite droite accompagné d'une hyperthermie assez intense pendant trois jours ; la température atteint 39°5.

Le 24 juin, la résolution de l'orchite est presque complète.

Pouls. — Du 20 au 23 juin, P : 64-68.

Du 24 au 28 juin, P : 48-56.

Du 28 juin au 2 juillet, le pouls s'accélère et atteint 80 le dernier jour.

Obs. 82. — *Forme unilat. moy. — Céphalée au début. — Douleur abdominale. — Orchite. — Brady. max. : 52.*

G... Santiago, âgé de 24 ans, entre à Claude-Bernard le 18 avril 1912. Il présente une tuméfaction parotidienne gauche de moyenne intensité ; l'infection ourlienne a débuté le 12 avril par une *céphalée* intense, de la fièvre et des symptômes généraux assez marqués.

Le 15 avril, début d'orchite gauche. Actuellement, le testicule est légèrement augmenté de volume et peu douloureux.

Le cœur est normal. *Pression artérielle : 11.*

Depuis son entrée à l'hôpital, le malade se plaint de douleurs abdominales diffuses, peu intenses, qui ne semblent pas présenter de localisation à la région pancréatique ; ses fonctions digestives sont normales.

La température est à 40°5 le premier jour, mais il se produit une défervescence rapide et le lendemain la température est à 37°2. Après une courte période d'hypothermie (2 jours à 36°) elle se maintient entre 36°4 et 37°.

Pouls. — Le 18 avril, P : 94 (T. 40°5).

Du 22 au 26 avril, P : 52-56.

Du 27 avril au 2 mai, P : 60-68.

PONCTION LOMBAIRE, le 23 avril.

Avant la ponction, P : 56.

Après — P : 70.

Examen cytologique : 1 à 5 lymphocytes par champ.

Obs. 83. — *Forme unilat. intense. — Douleur épigastrique. — Brady. max. : 52.*

G. Xavier, âgé de 19 ans, entre à Claude-Bernard le 13 avril 1912.

Oreillons à localisation unilatérale, parotidienne et sous-maxillaire, intense et douloureuse.

Début le 11 avril par une douleur locale, de la fièvre et des frissons.

Gorge : rougeur diffuse ; les amygdales sont augmentées de volume.

Cœur normal. *Tension artérielle* : 15.

Douleur abdominale modérée, réveillée par la palpation, nettement localisée sur la ligne médiane, à deux travers de doigts au-dessus de l'ombilic. La douleur est exagérée par les mouvements respiratoires.

Pas de troubles digestifs.

Température normale.

Pouls. — 52-60. Le 27 avril, 17^e jour de la maladie, le pouls bat à 52.

Accélération du pouls par les changements de position, la respiration forcée et la déglutition.

Malade couché : P : 52.

Respiration forcée : P : 60.

Déglutition : P : 64.

Malade assis : P : 80.

Malade debout : P : 80.

Obs. 84. — *Forme bilat. moy.* — *Douleur abdominale, diarrhée.* — *Brady, max.* : 68,

G. Gaston, âgé de 29 ans, entre à Claude-Bernard le 19 avril 1912.

Oreillons à localisation parotidienne, bilatérale, de moyenne intensité, ayant débuté le 13 avril.

Les bruits du cœur sont normaux. *Tension artérielle* : 16.

On ne note, au début de l'affection, ni céphalée, ni troubles gastro-intestinaux.

Le 3 mai, le malade se plaint de *douleurs abdominales* assez violentes. Ces douleurs sont diffuses ; elles s'accompagnent de diarrhée ; le malade a eu 6 selles dans la nuit. Douleur et diarrhée ne persistent que pendant 24 heures.

Le *pouls* est peu ralenti, et ne descend pas au-dessous de 68.

Obs. 85. — *Forme bilat. intense. — Céphalée au début. — Douleur épigastrique. — Orchite. — Brady. max. : 60. — Tachycardie terminale.*

J. Louis, âgé de 23 ans, entre à Claude-Bernard le 8 mai 1912.

Début des oreillons le 6 mai par une tuméfaction parotidienne droite accompagnée de céphalée, fièvre.

Fluxion parotidienne et sous-maxillaire, bilatérale, intense.

Le malade se plaint de *douleurs abdominales* assez vives que l'examen permet de localiser nettement au niveau de la région épigastrique, sur la ligne médiane.

Le 12 mai, début d'orchite gauche, accompagné d'une exagération des douleurs abdominales qui persistent pendant plusieurs jours.

Cœur normal. *Tension artérielle : 11,5.*

Température normale les premiers jours ; l'évolution de l'orchite est marquée par une période d'hyperthermie, du 10 au 18 mai, pendant laquelle la température atteint 40°5 (13 mai).

Du 19 mai au 2 juin, température normale.

Pouls. — Pendant la période fébrile, dissociation du pouls et de la température : P : 80, T : 39°5.

Du 18 au 25 mai : P : 60-64.

Du 26 mai au 1^{er} juin, *tachycardie*, le pouls oscille entre 80 et 88, et, les deux derniers jours, atteint 100 et 108, avec une température normale (36°7).

Obs 86. — *Forme bilat. légère. — Céphalée au début. — Douleur abdominale. — Brady. max. : 66.*

J. Jeanne, âgée de 24 ans, entre à Claude-Bernard le 26 avril 1912.

Oreillons à localisation parotidienne, bilatérale, peu intense, ayant débuté le 24 avril par une *céphalée* assez vive et de violentes *douleurs abdominales*.

Le 26 avril, les douleurs abdominales ont cessé ; la palpation est absolument indolore.

Cœur normal ; souffle extra-cardiaque intense. *Tension artérielle : 14-15.*

Le pouls ne descend pas au-dessous de 66.

Obs. 87. — *Forme bilat. très intense. — Céphalée au début. — Douleur abdominale. — Brady. max. 48.*

Le G... Célestine, âgée de 23 ans, est prise le 28 mai d'une douleur angineuse très vive. Le lendemain, apparaît une tuméfaction parotidienne et sous-maxillaire, accompagnée de *céphalée intense*, de courbature et de *douleurs abdominales*.

Fluxion parotidienne et sous-maxillaire, bilatérale, très intense, douloureuse.

Gorge : rougeur diffuse assez marquée. L'orifice des canaux de Sténon est également rouge et tuméfié.

Douleur abdominale sourde, réveillée par la palpation profonde. Pas de troubles digestifs. Cœur normal.

Pouls. — Du 31 mai au 6 juin, P : 74-84.

Du 7 au 9 juin, P : 64-48.

Le 10 juin, P : 48.

Le 11 et le 12 juin, P : 50 et 58.

Obs. 88. — *Forme bilat. intense. — Céphalée, torpeur au début. — Orchite. — Douleur abdominale. — Brady. max. 48.*

Le G... Corentin, âgé de 23 ans, entre à Claude-Bernard le 10 mai 1912.

Oreillons à localisation parotidienne et sous-maxillaire assez intense.

Début le 4 mai, marqué par de la céphalée, des nausées. Le même jour, début d'orchite droite.

Torpeur assez accentuée ; le malade répond difficilement à l'interrogatoire.

Douleur abdominale très légère, réveillée par la palpation profonde.

Cœur normal. *Tension artérielle* : 13.

Température. — 38°4 le premier jour, s'élève le lendemain à 41°. Défervescence rapide ; en trois jours la température tombe à 36°8.

Pouls. — Pendant la période fébrile, dissociation marquée : T : 40°5 P : 106 ; T : 41°, P : 116.

Du 15 au 19 mai, P : 48-52.

Du 20 au 24 mai, P : 56-60.

Le 26 mai, P : 68.

PONCTION LOMBAIRE le 15 mai, P : 50.

Liquide clair, sans hypertension.

Examen cytologique : 2 à 4 lymphocytes par champ.

Obs. 89. — *Forme bilat. intense.* — Céphalée, vomissements, douleur abdominale. — Orchite double. — *Brady. max.* : 60. — *Lymphocytose.*

L... Alphonse, âgé de 32 ans, entre à Claude-Bernard le 24 avril 1912.

Oreillons à localisation parotidienne, bilatérale, intense, ayant débuté il y a 8 jours, actuellement en voie de régression.

Début marqué par des symptômes généraux, des frissons, une *céphalée intense*, des *vomissements*, des *douleurs abdominales*.

Le 19 avril, début d'orchite double, accompagné d'une réaction fébrile très vive, d'une accentuation de la *céphalée* et des *vomissements*.

Le jour de son entrée, le malade se plaint d'une *céphalée* extrêmement violente et vomit à plusieurs reprises.

Cœur normal.

L'examen de la région pancréatique ne révèle aucune douleur.

Température. — 39°2 et 38°8 pendant deux jours, se maintient ensuite au-dessous de 37°.

Pouls. — Oscille entre 68 et 76 ; un seul jour, le 28 avril, on compte 60 pulsations.

PONCTION LOMBAIRE, le 25 avril.

Avant la ponction, P : 92.

Après la ponction, P : 90.

Liquide clair sans hypertension.

Examen cytologique : 7 à 15 lymphocytes en moyenne par champ : maximum : 25.

Obs. 90. — *Forme bilat. guérie.* — Céphalée au début. — Orchite avec *céphalée*, *vomissements*, douleur épigastrique. — *Brady. max.* : 68.

M. Marcel, âgé de 17 ans, entre à Claude-Bernard le 23 février 1912.

Oreillons à localisation bilatérale, actuellement guéris. Début le 11 février, marqué par une *céphalée* assez intense.

Le 22 février, début d'orchite gauche, accompagné de fièvre, céphalée violente, un vomissement, et de douleurs épigastriques.

Le testicule est augmenté de volume et très douloureux à la pression.

L'examen de l'abdomen ne révèle pas de région douloureuse.

Cœur normal ; tension artérielle : 16.

Température. — 39°7 le 24 février ; normale le 27 février.

Pouls. — Du 27 février au 1^{er} mars, P : 68.

Du 2 au 8 mars, P : 76-80.

Obs. 91. — *Forme bilat. intense.* — Céphalée au début — Orchite, douleur épigastrique, vomissements. — *Brady. max.* : 48.

M. Auguste, âgé de 19 ans, entre à Claude-Bernard le 3 avril 1912.

Oreillons à localisation parotidienne et sous-maxillaire assez intense, ayant débuté le 1^{er} avril par de la céphalée, de l'insomnie et une fièvre assez vive.

Cœur normal ; tension artérielle : 13,5.

Le 9 avril, début d'orchite droite.

Le 12 avril, le malade accuse une douleur siégeant dessous de l'appendice xyphoïde, douleur exagérée par la respiration et la palpation.

Pas de vomissements ni de troubles digestifs d'aucune sorte.

Le 4 avril, la douleur a notablement diminué ; le malade a eu un vomissement.

Pouls et température.

Le 4 avril : T° 37°2. P. : 68.

Du 6 au 17 avril, la température oscille autour de 38° et atteint 39° le 11 et le 12 avril. Pouls : 68-76, atteint 56 le 8 avril, avec une température de 37°6.

Du 18 au 24 avril, température normale.

Pouls : 48-52, s'accélère légèrement les deux derniers jours (66-68).

Obs. 92. — *Forme bilat. intense.* — Douleur épigastrique, constipation. — *Brady. max.* : 50.

M. Armand, âgé de 23 ans, entre à Claude-Bernard le 1^{er} février 1912.

Oreillons à localisation parotidienne, bilatérale, intense.

Début le 28 janvier, par des douleurs épigastriques diffuses, accompagnées d'anorexie et de constipation. Pas de céphalée, ni de vomissements.

Douleur épigastrique réveillée par la palpation, siégeant sur la ligne médiane, à égale distance de l'ombilic et de l'appendice xyphoïde.

Cœur normal, souffle extra-cardiaque mésosystolique.

Tension artérielle : 11.5.

Le 6 février, le malade se plaint d'une céphalée légère ; la température s'élève de 36°6 à 38°7. La céphalée et la fièvre ne persistent que pendant 24 heures.

Pouls. — Du 4 au 8 février : 50-54, avec une accélération passagère à 66, le 6 février (T 38°).

Obs. 93. — *Forme bilat., légère.* — *Céphalée vomissements au début.* — *Douleur épigastrique.* — *Brady..max.* : 76 (3 ans 1/2).

M... François, âgé de 3 ans 1/2, entre à Claude-Bernard le 21 Mars 1912.

Oreillons à localisation bilatérale légère.

Début marqué par de la *céphalée*, des *vomissements*.

Douleur abdominale spontanée et réveillée par la pression, à égale distance de l'ombilic et de l'appendice xyphoïde.

Pouls. — 84-86, descend à 76, le 27 Mars.

Obs. 94. — *Forme bilat., moyenne.* — *Douleur épigastrique.* — *Bradycardie max.* : 76 (13 ans).

P... Henriette, âgée de 13 ans, entre à Claude Bernard le 12 mars 1912.

Oreillons à localisation bilatérale, d'intensité moyenne.

Début le 10 mars par des symptômes locaux : douleur, tuméfaction.

La malade accuse une douleur diffuse de la région épigastrique, mais cette douleur existait 10 jours avant le début des oreillons. Pas de troubles digestifs.

Pouls. — 84 le premier jour, descend à 76 du 17 au 21 mars.

Obs. 95. — *Forme bilat., très intense.* — *Céphalée au début.* — *Douleur épigastrique, constipation.* — *Brady. max.* : 46.

M... Eugène, âgé de 21 ans. — Infection ourlienne à localisation parotidienne et sous-maxillaire, bilatérale, très intense et très douloureuse.

Le début est accompagné de *céphalée* intense, de *douleurs abdominales* et de constipation.

L'examen de l'abdomen révèle une douleur nettement localisée à la région épigastrique, sur la ligne médiane.

La température, à 39°8 le 1^{er} jour, s'abaisse progressivement pour revenir à la normale le 4^e jour ; en même temps, le pouls descend de 80 à 52.

Bradycardie maxima : 46 à 48, du 2 au 4 juin (15^e à 17^e jour de la maladie).

Le 21^e jour (8 juin) le pouls bat à 56.

Obs. 96. — *Forme bilat. très intense.* — *Céphalée* (après ponction lombaire). — *Douleur épigastrique.* — *Lymphocytose.* — *Brady. max.* : 68.

M... Adrienne, âgée de 24 ans, entre à Claude Bernard le 1^{er} janvier 1912.

Oreillons à localisation parotidienne, bilatérale, très intense.

Début dans la nuit du 31 décembre au 1^{er} janvier, par un violent mal de gorge et une douleur rétro-maxillaire ; la fluxion parotidienne apparaît le lendemain.

La gorge et les amygdales sont rouges, ainsi que l'orifice des canaux de Sténon.

Cœur normal.

Le 6 janvier, on pratique une ponction lombaire.

Le 8 janvier, céphalée assez intense accompagnée de nausées. La céphalée persiste jusqu'au 20 janvier.

Le 16 janvier, violente douleur épigastrique, siégeant à égale distance de l'ombilic et de l'appendice xyphoïde, à gauche de la ligne médiane. La douleur est exagérée par la pression.

Cette douleur abdominale persiste pendant quelques jours et ne s'accompagne d'aucun trouble digestif.

Température normale.

Pouls. — Au début, P: 104 (T° : 36°8).

Se ralentit et oscille irrégulièrement entre 80 et 68; s'accélère de nouveau pendant les deux derniers jours et atteint 86°88.

PONCTION LOMBAIRE : Le 6 janvier.

Avant la ponction : P : 76.

Après la ponction : P : 84.

Liquide clair, sans hypertension, albumineux.

Examen cytologique : 4 à 5 lymphocytes en moyenne par champ. Maximum : 13.

Obs. 97. — *Forme bilat. moy. — Céphalée au début. — Douleur abd. (fosse iliaque droite), constipation. — P : 72.*

M... Marie, âgée de 34 ans, entre à Claude Bernard le 24 mars 1912.

Début des oreillons le 22 mars par une *céphalée* violente et une tuméfaction parotidienne droite; le côté gauche est atteint le lendemain. La *céphalée* persiste les jours suivants, très intense, accompagnée de nausées.

Le malade se plaint de *douleurs abdominales* et d'une *constipation* intense.

Fluxion parotidienne bilatérale de moyenne intensité.

Douleur abdominale localisée au niveau de la fosse iliaque droite; la région susombilicale n'est pas douloureuse.

Cœur normal. *Tension artérielle* : 15,5.

Pouls. — Bradycardie à peu près nulle; pendant cinq jours, on compte 72 pulsations pour une température oscillant entre 37°4 et 38°.

Obs. 98. — *Forme bilat. moy. — Céphalée au début. — Douleur épigastrique. — Brady. max. : 70.*

M... Raymonde, âgée de 24 ans, entre à Claude-Bernard le 5 avril 1912.

Dans la nuit du 2 au 3 avril, *céphalée* violente et douleur parotidienne; la tuméfaction apparaît le lendemain. La *céphalée* persiste, extrêmement vive.

Le début a été marqué également par des *douleurs abdominales* douleurs sourdes avec exacerbations survenant par crises, siégeant sur la ligne médiane, au-dessus de l'ombilic.

Tuméfaction parotidienne, bilatérale, de moyenne intensité.

Cœur normal. *Tension artérielle* : 15.

Douleur abdominale réveillée par la palpation à deux travers de doigts au-dessus de l'ombilic. Fonctions digestives normales.

La céphalée et les douleurs abdominales persistent jusqu'au 12 avril.

Pouls — 70-76. Le premier jour, dissociation du pouls et de la température, P : 92 ; T° : 38°9.

Obs. 99. — *Forme unilat. guérie.* — *Céphalée.* — *Douleur épigastrique au début.* — *Constipation.* — *Orchite.* — *Brady. max.* : 47.

R... Joseph, âgé de 26 ans, entre à Claude-Bernard le 26 juin 1912, pour une orchite ourlienne gauche. Il a présenté, huit jours auparavant, une tuméfaction parotidienne gauche, accompagnée de fièvre, de *céphalée* et de *douleurs épigastriques*. La fluxion parotidienne est actuellement complètement disparue.

L'orchite a débuté le 21 juin. Le testicule gauche est très augmenté de volume, et peu douloureux.

Le cœur est normal.

Les douleurs abdominales n'existent plus ; mais le malade présente une *constipation opiniâtre*,

Pouls. — Du 28 juin au 4 juillet, P : 44-52.

Obs. 100. — *Forme bilat. intense.* — *Céphalée au début.* — *Douleur abdominale.* — *Brady. max.* : 48.

N... Emile, âgé de 17 ans, entre à Claude-Bernard le 11 juin 1912.

Oreillons à localisation parotidienne et sous-maxillaire, bilatérale, intense et douloureuse.

Début le 9 janvier, par des symptômes locaux accompagnés d'une *céphalée* assez vive pendant deux jours, et de *douleurs abdominales* diffuses. Ces douleurs seraient assez fréquentes chez ce malade, et ne semblent pas présenter une intensité spéciale en rapport avec l'évolution des oreillons.

La gorge et les piliers du voile présentent une rougeur diffuse.

Les douleurs abdominales sont diffuses et ne semblent pas présenter de foyer pancréatique.

Cœur normal. *Tension artérielle* : 8,5.

Le 15 juin, le malade se plaint de céphalée ; la température s'élève à 38°1 et atteint, le lendemain, 39°.

La fièvre et la céphalée persistent pendant deux jours.

Pouls. — Le 12 juin (3^e jour de la maladie), P : 54.

Du 13 au 22 juin, P ; 50-54, descendant à 48 le 14 et le 22 juin, et atteignant 60 le 16 juin (T° 39°).

Du 23 au 25 juin, P : 56-60.

Obs. 101. — *Forme bilat. assez intense. — Céphalée, vomissements, douleur abdominale au début. — Brady. max. : 56.*

R... Auguste, âgé de 15 ans 1/2, entre à Claude-Bernard le 25 avril 1912.

Oreillons à localisation bilatérale, assez intense.

Début le 21 avril par une céphalée assez vive, de la fièvre et des vomissements répétés.

Cœur normal ; souffle extra-cardiaque très intense. *Tension artérielle* : 8.

Douleurs abdominales diffuses, sans localisation précise, dont le début a coïncidé avec l'apparition des oreillons.

Température, 38°9, le 26 avril.

normale, le 29 avril.

Pouls. — Du 26 avril au 2 mai, se ralentit progressivement de 68 à 56.

Du 2 au 4 mai, il se maintient à 56 et s'accélère légèrement, pour atteindre 72 le dernier jour.

Obs 102. — *Forme bilat. guéri. — Céphalée au début. — Douleur épigastrique. — Orchite avec céphalée, rachialgie. — Brady. max. : 52.*

R. Paul, âgé de 20 ans, entre à Claude Bernard le 19 juin 1912.

Oreillons à localisation parotidienne, bilatérale, actuellement guéris. Début le 11 juin, marqué par une céphalée violente et des douleurs épigastriques.

Le 18 juin, début d'orchite bilatérale, accompagné d'une céphalée intense, de fièvre, de rachialgie.

Actuellement, l'orchite est en voie de résolution ; le testicule droit est encore douloureux et notablement augmenté de volume.

Cœur normal.

Douleur abdominale légère, réveillée par la palpation profonde de la région épigastrique.

Température et pouls :

Du 19 au 22 juin, la température atteint 39°-39°5. Pouls : 92-100.

Du 23 juin au 2 juillet, température normale, pouls : 52-64.

Le 3 juillet, P : 72.

Obs. 103. — *Forme bilat. très intense.* — *Céphalée, nausées au début.* — *Douleur épigastrique, vomissement.* — *Brady. max. : 48.*

S. Louis, âgé de 25 ans, entre à Claude Bernard le 26 janvier 1912.

Oreillons à localisation parotidienne, bilatérale, très intense.

Début le 25 janvier, marqué par des symptômes généraux : courbatures, état nauséux, céphalée assez vive.

Cœur normal. *Tension artérielle : 13,5.*

Douleur abdominale légère, réveillée par la palpation profonde de la région épigastrique.

Le 31 janvier, le malade a un vomissement ; la douleur épigastrique semble un peu plus marquée.

Température. — Du 27 au 30 janvier : 37°7-37°8.

Du 31 janvier au 12 février, temp. normale.

Pouls. — Du 27 janvier au 1^{er} février : P : 58-64.

Du 2 au 9 février : P : 48-56.

Le 10 et le 11 Février : P : 64-68.

La respiration forcée, les mouvements de déglutition déterminent une accélération notable (de 62 à 72).

Obs. 104. — *Forme unilat.* — *Céphalée tardive.* — *Douleur épigastrique.* — *Lymphocytose.* — *Brady. max. : 60.*

S., âgée de 23 ans, entre à Claude-Bernard le 10 février 1912.

Oreillons à localisation parotidienne et sous-maxillaire, unilatérale droite, ayant débuté, le 7 février, sans symptômes généraux.

Cœur normal. *Tension artérielle : 13.*

Le 15 Février, la malade se plaint d'une céphalée assez vive et d'une douleur épigastrique légère. Le 16 février, la température s'élève à 38°6, et le 17 février à 39°4.

Ces symptômes persistent pendant trois jours.

La palpation de la région épigastrique réveille une légère douleur, localisée à gauche de la ligne médiane, à égale distance de l'ombilic et du rebord costal.

Pouls. — Se maintient à 60-64. Pendant la période fébrile, atteint 80-90.

PONCTION LOMBAIRE, le 16 février.

Avant la ponction : P : 90.

Après la ponction : P : 72.

Liquide clair, sans hypertension.

Examen cytologique. — 10 à 20 lymphocytes par champ.
Maximum : 25.

Obs. 105. — *Forme bilat. moy.* — *Céphalée au début.* — *Douleur épigastrique.* — *Epreuve de l'atropine.* — *Brady. max. : 42.*

T. Christos, âgé de 22 ans, entre à Claude-Bernard le 25 mars 1912.

Oreillons à localisation bilatérale, de moyenne intensité, peu douloureux.

Début le 23 mars par des symptômes locaux accompagnés d'une céphalée assez vive qui persiste pendant deux jours.

Gorge : légère rougeur.

Cœur normal. *Tension artérielle : 12,5.*

Douleur épigastrique, réveillée par la palpation profonde, et localisée sur la ligne médiane. Pas de troubles digestifs.

Température : normale.

Pouls. — Le 26 mars (4^e jour) : P : 52.

Du 28 mars au 3 avril : P : 48, atteignant 42 le 29 avril.

Du 4 au 6 avril : P : 52.

Le 7 et le 8 avril : P : 64.

Accélération du pouls sous l'influence des changements de position, de la respiration forcée, de la déglutition.

Malade couché : P : 48.

Malade assis : P : 68.

Malade debout : P : 66.

Respiration forcée : P : 50.

Déglutition : P : 60.

ÉPREUVE DE L'ATROPINE, le 30 mars.

Injection sous-cutanée de 0 gr. 002 de sulfate d'atropine

Avant l'injection : P : 48.

6 minutes après l'injection : P : 45.

20 minutes — Début de l'accélération.

43 minutes — Max. de l'accélération : P : 132.

52 minutes — Décroissance de l'accélération.

Obs. 106. — *Forme bilat. légère.* — *Céphalée, nausées au début.* — *Douleur épigastrique.* — *Brady. max. : 68.*

T... Marcelle, âgée de 24 ans, entre à Claude-Bernard le 11 avril 1912.

Oreillons à localisation parotidienne, bilatérale, peu intense.

Début le 10 avril, marqué par des symptômes généraux : fièvre, *céphalées, nausées, douleurs abdominales* diffuses.

Cœur normal. *Tension artérielle : 14.*

Douleur abdominale réveillée par la palpation, et qui paraît localisée à la région épigastrique. Pas de troubles digestifs.

Le 19 avril, la malade accuse une *céphalée* assez vive et vomit à plusieurs reprises ; la température s'élève à 39°7. Ces symptômes ne persistent que pendant deux jours.

Pouls. — Ne descend pas au-dessous de 68-70.

Obs. 107. — *Forme bilat. assez intense.* — *Céphalée au début.* — *Epreuve de l'atropine.* — *Lymphocytose.* — *Brady. max. : 42.*

B... Félix, âgé de 21 ans, entre à Claude Bernard le 19 janvier 1912 ; il présente une *fluxion parotidienne bilatérale* assez intense.

Début, 14 janvier par une *céphalée* légère, un *malaise général*, des frissons.

Cœur normal.

Température. — 38°3 le premier jour, normale deux jours après.

Pouls. — 72 le 19 janvier avec une température de 38°3.

Du 22 au 27 janvier : 44-50. Descend à 42, le 26 janvier.

Du 28 janvier au 3 février : 52-60.

ÉPREUVE DE L'ATROPINE.

Injection sous-cutanée de 0 gr. 002 de sulfate d'atropine.

Avant l'injection : P : 47.

15 min. après l'injection, P : 42.

20 min. — Début de l'accélération.

35 min. — Max. de l'accélération, P : 88.

50 min. — Décroissance de l'accélération.

PONCTION LOMBAIRE. — *Le 24 janvier.*

Avant la ponction, P : 48.

Après. — P : 48-50.

Pas d'hypertension.

Examen cytologique. — 30 à 50 lymphocytes en moyenne par champ d'immersion. Maximum : 120. Mononucléaires : 1 à 2 o/o.

Obs. 108. — *Forme bilat. légère guérie. — Orchite. — Epreuve de l'atropine. — Lymphocytose. — Brady. max. : 54.*

B... Albert, âgé de 17 ans, est soigné à Claude-Bernard du 8 au 19 janvier : Oreillons à localisation parotidienne, bilatérale, peu intense, ayant débuté le 31 décembre, sans symptômes généraux.

A l'entrée du malade à l'hôpital, on ne constate plus de fluxion parotidienne, mais le testicule droit est augmenté de volume et douloureux.

Le cœur est normal et présente, au niveau de l'infundibulum de l'artère pulmonaire, un souffle extra-cardiaque mésosystolique.

Tension artérielle, 13.

Bradycardie modérée, P : 54-56, avec une tendance, à l'accélération le dernier jour (P : 76).

ÉPREUVE DE L'ATROPINE :

Injection de 0 gr. 002 de sulfate d'atropine.

Avant l'injection, P : 54.

8 min. après l'injection, P : 51.

10 min. — Début de l'accélération.

40 min. — Max. de l'accélération, P : 133.

48 min. — Décroissance de l'accélération.

PONCTION LOMBAIRE. — *Le 10 janvier.*

Liquide clair sans hypertension.

Examen cytologique. — 15 à 20 lymphocytes, en moyenne, par champ d'immersion. Mononucléaires, 8 o/o.

Obs. 109. — *Forme bilat. intense.* — *Céphalée.* — *Orchite.* — *Epreuve de l'atropine.* — *Lymphocytose.* — *Brady. max.* : 52.

C... Denis, âgé de 27 ans, entre à Claude-Bernard le 21 décembre 1911. Oreillons à localisation parotidienne, bilatérale, intense, ayant débuté le 16 décembre du côté gauche. Le début a été marqué par une *céphalée* légère, de la fièvre.

La gorge est légèrement rouge.

Les bruits du cœur sont normaux. *Pression artérielle*, 16.

Le testicule droit est un peu augmenté de volume et douloureux à la pression. L'orchite semble avoir débuté le 22 décembre, le lendemain de l'entrée à l'hôpital.

La céphalée, qui avait disparu, se reproduit le 24 décembre et persiste pendant trois jours.

Température et pouls. — Du 23 au 25 décembre, on note une élévation de température qui atteint 40° et qui est en rapport avec le début de l'orchite. Le pouls, qui était à 62 le premier jour, s'accélère, mais ne dépasse pas 88 avec une température de 39°9.

Du 26 décembre au 12 janvier, la température est normale. Le pouls se maintient à 52-58 du 26 décembre au 6 janvier, et marque pendant les derniers jours une légère tendance à l'accélération (62).

Accélération du pouls sous l'influence du changement de position, de la respiration forcée, de la déglutition.

Malade couché, P : 56.

Respiration, P : 64.

Déglutition, P : 68.

Malade assis, P : 72.

Malade debout, P : 92.

EPREUVE DE L'ATROPINE

1^o 28 décembre.

Injection sous-cutanée de 0 gr. 002 de sulfate d'atropine.

Avant l'injection, P : 56-58.

25 min. après l'injection P : 52.

30 min. après l'injection P : 58.

1 h. 15, après l'injection, P : 62 (Pas d'accélération).

2^o 30 décembre.

Injection de 0 gr. 003 de sulfate d'atropine.

Avant l'injection ; P : 54.

30 min. après l'injection, début d'accélération.

50 min. après l'injection, max. d'accélération, P : 86.

1 h. 15 après l'injection, décroissance de l'accélération.

PONCTION LOMBAIRE. *Le 27 décembre.*

Avant la ponction, P : 58.

Après la ponction, P : 60.

Examen cytologique — 5 à 11 lymphocytes par champ d'immersion; quelques mononucléaires.

Obs. 110. — *Forme bilat. moy. — Orchite. — Céphalée tardive. — Epreuve de l'atropine. — Brady. max. : 50.*

G. Gustave, âgé de 26 ans. entre à Claude-Bernard le 11 mars 1912. Oreillons à localisation parotidienne, bilatérale, moyenne, ayant débuté il y a 8 jours.

Le testicule droit est également douloureux et augmenté de volume.

Le cœur est normal. *Pression artérielle, 13,5.*

Le 12 mars, le malade est pris d'une violente céphalée qui s'accroît encore le lendemain et persiste avec la même intensité jusqu'au 15 mars. Puis elle s'atténue et disparaît deux jours après. Cette céphalée s'est accompagnée d'une élévation de température, qui, le 14 mars, atteint 40°.

Pouls. — Pendant la période fébrile, ne dépasse pas 76-80 pulsations présentant une dissociation marquée avec la température.

Les jours suivants, il atteint 50-56 et présente, les derniers jours, une tendance à l'accélération (60-72).

PONCTION LOMBAIRE, le 13 mars.

Liquide clair, sans hypertension.

Pas de réaction cytologique.

ÉPREUVE DE L'ATROPINE

Injection de 0 gr. 002 de sulfate d'atropine.

Avant l'injection, P : 58.

7 min. après l'injection, P : 52.

15 min. après l'injection, début de l'accélération.

1 h. 10 après l'injection, maximum de l'accélération, P : 114.

1 h. 20 après l'injection, décroissance de l'accélération.

Obs. 111. — *Forme bilat. assez intense. — Céphalée au début.*
— *Epreuve de l'atropine. — Brady. max. : 52.*

G. Jean, âgé de 42 ans, entre à Claude-Bernard le 1^{er} janvier 1912.

Oreillons à localisation parotidienne, bilatérale, assez intense.

Début le 26 décembre du côté droit ; céphalée assez intense.

Cœur normal, souffle extra-cardiaque mésosystolique à la pointe.

Pression artérielle : 14.

PONCTION LOMBAIRE. — *Le 3 janvier.*

Avant la ponction, P : 42.

Après la ponction, P : 40.

Liquide céphalo-rachidien normal.

EPREUVE DE L'ATROPINE.

Injection sous-cutanée de 2 milligr. de sulfate d'atropine.

Avant l'injection. P : 44.

10 min. après l'injection, P : 43.

18 min. — Début de l'accélération.

50 min. — Max. de l'accélération, P : 76.

1 heure — Décroissance de l'accélération.

Température normale.

Pouls. — 44 à 52 pendant toute la durée du séjour à l'hôpital.

Obs. 112. — *Forme bilat. moy. — Céphalée au début. —*
Prostration, raideur de la nuque. — Epreuve de l'atropine. —
Brady. max. : 52.

G. Eugène, âgé de 23 ans, entre à Claude-Bernard le 30 novembre 1911.

Oreillons à localisation parotidienne bilatérale plus marquée à droite.

Début le 26 novembre par des symptômes locaux accompagnés d'une céphalée intense, de diarrhée et d'une douleur angineuse assez vive.

Le malade est prostré ; il se plaint d'une violente céphalalgie. On constate une légère raideur de la nuque, mais le signe de Kernie manque.

Pas de troubles oculaires. Surdité assez prononc e qui coïncide-rait avec le début des oreillons.

Cœur normal ; *tension artérielle : 14.*

La céphalée persiste jusqu'au 4 décembre.

Température, 39° le 1^{er} jour, 37° 6 le 2^e jour, normal, à partir du 3^e jour.

Pouls. — 1^{er} décembre, P. 74 (T° 37°2).

Du 2 au 9 décembre, P. 52-58.

Du 11 au 21 décembre, P. 64-72, très irrégulier.

Le 22 et le 23 décembre, P. 76-80.

Pendant les derniers jours, le pouls présente une grande instabilité, variant d'un instant à l'autre de 56 à 80 (23 décembre).

EPREUVE DE L'ATROPINE, le 8 décembre.

1^o Injection sous-cutanée de 0 gr. 001 de sulfate d'atropine.

Avant l'injection, P. : 56.

15 min. après l'injection, P. : 50.

2^o Deuxième injection de 0 gr. 001, 15 min. après la première.

30 min. après la 2^e injection : début de l'accélération.

1 h. 15 — max. de l'accélération, P. : 96.

1 h. 45 — décroissance de l'accélération.

PONCTION LOMBAIRE, le 1^{er} décembre.

Avant la ponction, P. : 84.

Après la ponction, P. : 80.

Liquide céphalo-rachidien normal.

Obs. 113. — *Forme bilat. intense. — Epreuve de l'atropine. — Lymphocytose. — Brad. max. : 48.*

J. Henri, âgé de 16 ans, entre à Claude-Bernard le 31 octobre 1912.

Oreillons à localisation parotidienne et sous-maxillaire bilatérale, intense, ayant débuté le 29 octobre sans symptômes généraux.

Cœur normal, tension artérielle : 14,5.

Température normale.

Pouls. — Le 1^{er} novembre (4^e jour) P. : 48.

Du 2 au 18 novembre : accélération progressive jusqu'à 68.

EPREUVE DE L'ATROPINE, le 16 novembre.

1^o Injection sous-cutanée de 0 gr. 001 de sulfate d'atropine.

Avant l'injection : P. : 56.

25 min. après l'injection, P. : 52.

2° Deuxième injection de 0 gr. 001, 25 min. après la 1^{re}.

50 min. après la deuxième injection : P : 50. Pas d'accélération.

PONCTION LOMBAIRE, le 1^{er} novembre.

Liquide clair, sans hypertension.

Examen cytologique : lymphocytose de moyenne intensité.

Obs. 114. — *Forme bilat. très légère. — Epreuve de l'atropine. — Lymphocytose. — Brad. max. : 52.*

L... Jules, âgé de 13 ans 1/2, entre à Claude Bernard le 26 Décembre 1911. Oreillons à localisation bilatérale, très légère, ayant débuté le jour même.

La tuméfaction parotidienne est très peu marquée ; elle est prédominante à droite. Pas de céphalée.

Le cœur présente un dédoublement inconstant du second bruit.

Pouls. — Du 2 au 11 janvier, se maintient entre 52 et 56 avec une accélération à 62, le 9 janvier.

Accélération du pouls sous l'influence des changements de position, de la respiration, de la déglutition.

Malade couché.....P : 56.

Respiration forcée.....P : 72.

Déglutition.....P : 68.

Malade assis.....P : 72.

Malade debout.....P : 84.

ÉPREUVE DE L'ATROPINE, le 5 janvier.

Injection sous-cutanée de 0 gr. 0015 de sulfate d'atropine.

Avant l'injection, P : 58.

10 minutes après l'injection, début de l'accélération.

45 minutes après l'injection, max. de l'accélération, P : 120.

1 heure après l'injection, décroissance de l'accélération.

PONCTION LOMBAIRE, le 30 décembre.

Avant la ponction, P : 68.

Après la ponction, P : 52.

Liquide clair sans hypertension, contenant de l'albumine.

Examen cytologique : 6 à 15 lymphocytes par champ d'immersion.

Obs. 115. — *Forme bilat. ass. intense. — Epreuve de l'atropine. — Brady. max. : 43.*

L... Joseph, âgé de 33 ans, entre à Claude Bernard le 4 mars 1912.

Oreillons à localisation bilatérale, assez intense.

Début le 28 Février par des symptômes locaux.

Cœur normal. *Tension artérielle : 14.*

Température normale.

Pouls. — Du 5 au 10 mars, 45-56.

du 11 au 13 62-72.

ÉPREUVE DE L'ATROPINE, le 5 mars.

Injection sous-cutanée de 0 gr. 002 de sulfate d'atropine.

Avant l'injection, P : 50.

10 min. après l'injection, début de l'accélération.

1 h. 5 après l'injection, maximum de l'accélération, P : 96.

1 h. 30 après l'injection, décroissance de l'accélération.

Obs. 116. — *Forme bilat. légère. — Céphalée au début. — Orchite — Epreuve de l'atropine. — Brady. max. : 48.*

L... Jean, âgé de 41 ans, entre à Claude Bernard le 26 décembre 1911. Oreillons à localisation parotidienne bilatérale, légère, peu douloureuse, ayant débuté dix jours auparavant. Le début a été marqué par une céphalée intense.

Le 22 décembre, début d'orchite gauche.

Le 26 décembre, la fluxion parotidienne est encore perceptible, mais très peu marquée.

Le testicule gauche est augmenté de volume et douloureux.

Le cœur est normal. Tension artérielle, 13,5.

Température normale.

Pouls. — Oscille entre 52 et 64 pendant toute la durée du séjour à l'hôpital et atteint 50 et 48, le 29 et le 30 décembre.

Accélération du pouls sous l'influence des changements de position, de la respiration, et de la déglutition.

Malade couché.....P : 56

Respiration.....P : 66

Déglutition.....P : 64

Malade assis.....P : 76

Malade debout..... P : 84

ÉPREUVE DE L'ATROPINE. *Le 30 décembre.*

Injection sous-cutanée de 0 gr. 002 de sulfate d'atropine.

Avant l'injection, P : 48.

15 min. après l'injection, P : 48.

35 " — " début de l'accélération.

55 " — " max. de l'accélération, P : 74.

1 h. — " décroissance de l'accélération.

PONCTION LOMBAIRE, *le 29 décembre.*

Liquide clair présentant une notable hypertension. Pas d'albumine.

Examen cytologique : 2 à 3 lymphocytes en moyenne par champ d'immersion.

Obs. 117. — *Forme bilat. assez intense. — Céphalée, vomissements (après pont. lombaire). — Epreuve de l'atropine. — Brady. max. : 54.*

M... Georges, âgé de 15 ans 1/2, entre à Claude-Bernard le 12 décembre 1911.

Oreillons à localisation parotidienne bilatérale, assez intense, ayant débuté le 9 décembre, sans symptômes généraux.

Cœur normal ; souffle extra-cardiaque mésosystolique.

Tension artérielle : 17.

Le 14 décembre, on pratique une ponction lombaire. Dans la soirée, le malade se plaint d'une céphalée frontale assez vive et a un vomissement.

La céphalée persiste le 15 décembre.

Température normale.

Pouls. — Du 13 au 15 décembre, P : 76-80.

Du 16 au 20 décembre, P : 54-64.

Du 21 au 27 décembre, P : 76-80, atteint 92 le 26 déc.

Accélération du pouls sous l'influence des changements de position, de la respiration, de la déglutition.

Malade couché. . . P : 62.

Respiration forcée . P : 84.

Déglutition P : 74.

Malade assis P : 84.

Malade debout . . . P : 96.

ÉPREUVE DE L'ATROPINE. — Le 18 décembre.

Injection sous-cutanée de 0 gr. 0015 de sulfate d'atropine.

Avant l'injection, P : 54.

20 min. après l'injection, début de l'accélération.

45 min. — Max. de l'accélération, P : 98.

1 heure — Décroissance de l'accélération.

PONCTION LOMBAIRE. — Le 14 décembre.

Avant la ponction, P : 76.

Après la ponction, P : 66.

Liquide céphalo-rachidien normal.

Obs. 118. — *Forme bilat. intense.* — *Céphalée, vomissements au début.* — *Orchite.* — *Lymphocytose.* — *Epreuve de l'atropine.* — *Brady. max. : 48.*

P... Louis, âgé de 20 ans, entre à Claude Bernard le 3 janvier 1912.

Oreillons à localisation parotidienne bilatérale, intense.

Début le 31 décembre par douleur et tuméfaction parotidiennes, accompagnées d'une céphalée légère, de courbature et de vomissements.

Cœur normal. *Tension artérielle, 13,5.*

Le 11 janvier, début d'orchite droite, avec élévation de la température à 39°5 et céphalée légère.

Le 13 janvier, la température est à 37° et l'orchite en voie de régression.

Pouls. — Le 3 janvier, P : 84 (T° 39°).

Du 13 au 17 janvier, P : 48-52.

Le 20 janvier, P : 64.

Accélération du pouls sous l'influence des changements de position, de la respiration, de la déglutition.

Malade couché. . . . P : 48.

Malade assis. . . . P : 64.

Malade debout. . . . P : 90.

Respiration forcée. . . P : 52-54.

Déglutition P : 56.

ÉPREUVE DE L'ATROPINE. — Le 14 janvier.

Injection sous-cutanée de 0 gr. 002 de sulfate d'atropine.

Avant l'injection, P : 54.

10 min. après l'injection, légère accélération, P : 62.

50 — — — — — léger ralentissement persistant pendant 45 minutes, P : 48 49.

PONCTION LOMBAIRE. — Le 10 janvier.

Liquide clair, sans hypertension.

Examen cytologique : 15 à 25 lymphocytes en moyenne, par champ ; maximum : 50. Mononucléaires moyens : 2 0/0.

Obs. 119. — *Forme bilat. — Céphalée au début. — Orchite. — Lymphocytose. — Épreuve de l'atropine. — Brady: max.: 44.*

P... Edouard âgé de 26 ans, entre à Claude-Bernard, le 24 janvier 1912.

Oreillons à localisation parotidienne et sous-maxillaire, bilatérale.

Début le 21 janvier par des symptômes locaux, une *céphalée* assez vive et une douleur angineuse.

Cœur normal. *Tension artérielle* : 13,5.

Le 19 janvier, début d'orchite droite, accompagné d'une *céphalée* légère et d'une élévation de la température à 38°4.

Température et pouls.

Du 25 au 28 janvier, T° normale, P : 56-60.

Du 29 janvier au 2 février, T° 38°4-39°5. P : 72-92.

Du 3 au 6 février, T° normale. P : 44-48.

Du 7 au 10 février, P : 52-58.

ÉPREUVE DE L'ATROPINE, le 9 février.

Injection sous-cutanée de 0 gr. 002 de sulfate d'atropine.

Avant l'injection, P : 54.

3 min. après l'injection, P : 46.

15 — — — — — Début de l'accélération.

1 h. 20 — — — — — Max. de l'accélération, P : 120.

1 h. 30 — — — — — Décroissance de l'accélération.

PONCTION LOMBAIRE, le 2 février.

Liquide clair, sans hypertension.

Examen cytologique : 5 à 10 lymphocytes par champ. Quelques mononucléaires (1 0/0 environ).

Obs. 120. — *Forme bilat. intense. — Céphalée au début. — Epreuve de l'atropine. — Brady. max. : 44.*

P... Théophile, âgé de 24 ans, entre à Claude-Bernard, le 2 février 1912.

Oreillons à localisation parotidienne bilatérale, intense, ayant débuté quatre jours auparavant, avec céphalée, malaise général.

Cœur : léger souffle extra-cardiaque à la pointe ; accentuation du second bruit à l'orifice aortique.

Tension artérielle : 13.

Température normale.

Pouls. — 46-56, atteint 44 le 6 février (8^e jour).

ÉPREUVE DE L'ATROPINE, le 5 février.

Injection sous-cutanée de 0 gr. 002 de sulfate d'atropine.

Avant l'injection, P : 46-48.

10 min. après l'injection, début de l'accélération.

15 — — — max. de l'accélération. P : 100.

45 — — — décroissance de l'accélération.

PONCTION LOMBAIRE, le 10 février.

Avant la ponction, P : 60.

Après — — — P : 52.

Liquide céphalo-rachidien normal.

Obs. 121. — *Forme bilat. moy. — Epreuve de l'atropine. — Lymphocytose. — Bady. max. : 48.*

V. Marius, âgé de 23 ans, entre à Claude-Bernard le 1^{er} Février 1912.

Oreillons à localisation parotidienne et sous-maxillaire, de moyenne intensité.

Début le 30 janvier, sans céphalée ni symptômes généraux.

Gorge : légèrement rouge et douloureuse ; amygdales augmentées de volume.

Température normale, à l'exception d'une hyperthermie passagère le 6 février (T° 38°6).

Pouls. — 48-50 du 4 au 12 février, jour où le malade quitte l'hôpital.

ÉPREUVE DE L'ATROPINE, le 12 février.

Injection sous-cutanée de 0 gr. 002 de sulfate d'atropine.

Avant l'injection : P : 59.

10 minutes après l'injection : P : 53.

20 minutes — Début de l'accélération.

55 minutes — Max. d'accélération, P : 110.

1 h. 5 — Décroissance de l'accélération.

PONCTION LOMBAIRE, le 10 février.

Avant la ponction, P : 50.

Après la ponction, P : 43.

Pas d'hypertension.

Examen cytologique: 70 à 150 lymphocytes par champ d'immersion. Mononucléaires : 2 à 3 0/0.

Obs. 122. — *Forme bilat. légère.* — *Brady. max.* : 52.

A. Paul, âgé de 17 ans. Oreillons à localisation parotidienne bilatérale légère.

Début le 5 mars par une tuméfaction parotidienne sans symptômes généraux.

Les bruits du cœur sont normaux.

Température normale.

Bradycardie maxima : 52.

Obs. 123. — *Forme bilat. intense.* — *Céphalée, vomissements au début.* — *Brady. max.* : 51

B. Raoul, âgé de 21 ans, entre à Claude-Bernard le 20 février 1912.

Oreillons à localisation bilatérale intense.

Début le 18 février par une douleur parotidienne accompagnée de céphalée, vomissements.

Gorge, légèrement rouge, amygdales tuméfiées.

Gengivite légère.

Cœur normal. *Tension artérielle*, 12,5.

Température, pendant deux jours, 38°8 et 38°2 ; normale ensuite jusqu'à la fin.

Pouls. — Le 21 et le 22 février, 80-88.

Le 23 février, 72.

Du 24 au 29 février, 56-56.

Le 1^{er} et le 20 mars, 64 et 76.

Obs. 124. — *Forme bilat. moy. — Hypothermie. — Brady. max. : 41.*

B. René, âgé de 19 ans, entre à Claude-Bernard le 9 février 1912.

Oreillons à localisation parotidienne bilatérale d'intensité moyenne.

Début le 7 février par des symptômes locaux.

Stomatite, gingivite et rougeur de la gorge.

Cœur normal. *Tension artérielle, 11.5.*

Température, légèrement au-dessus de la normale ($36^{\circ}1-36^{\circ}4$).

Le 1^{er} jour, $37^{\circ}8$.

Pouls. — Le 10 février, P : 68.

Du 11 au 13 février, P : 50-56.

Le 14 et le 15 février, P : 46.

Le 16 et le 17 février, P : 56-60.

Du 19 au 20 février, P : 74-76.

Le 22 février, P. 64.

Obs. 125. — *Forme bilat. moy. — Brady. max. : 52.*

C... Alexis, âgé de 19 ans, entre à Claude-Bernard le 8 mars 1912.

Oreillons à localisation parotidienne bilatérale, d'intensité moy.

Début le 2 mars par des symptômes généraux, fièvre, frissons, légère angine. La tuméfaction apparaît le lendemain.

La gorge et la muqueuse buccale présentent une rougeur diffuse ; tumefaction de l'orifice des canaux de Sténon.

Cœur normal. *Tension artérielle, 12,*

Température normale.

Pouls. — Le 8 mars. 60.

Du 9 au 19 mars. 52-56.

Du 20 au 24 mars, 60-64.

Obs. 126. — *Forme bilat. assez intense. — Brady. max. : 52.*

G... Calixte, âgé de 31 ans, entre à Claude-Bernard le 22 février 1912.

Oreillons à localisation bilatérale, assez intense.

Début le 19 février par des symptômes locaux.

Rougeur diffuse de la gorge avec tuméfaction des amygdales.

Gengivite et stomatite nettes.

Cœur normal. *Tension artérielle*, 16,5.

Température normale.

Pouls. — Du 23 au 29 février, 52-56.

Du 1^{er} au 4 mars, 64-72.

Obs. 127. — *Forme bilat. moy.* — *Brady., max.* : 54.

L... Louis, âge de 20 ans, entre à Claude-Bernard le 5 mars 1912.

Oreillons à localisation bilatérale, d'intensité moyenne.

Début, le 4 mars, par des symptômes locaux.

La tuméfaction est prédominante du côté gauche.

Cœur normal. *Tension artérielle*, 14.

Température normale.

Pouls. — Du 6 au 9 mars, 60-64.

Du 10 au 12 mars, 54-58.

Du 13 au 16 mars, 64-70.

Obs. 128. — *Forme bilat. intense.* — *Brady. max.* : 52.

M... Albert, âgé de 19 ans, entre à Claude-Bernard le 5 mars 1912.

Oreillons à localisation bilatérale, intense, douloureuse.

Début le 4 mars, par tuméfaction parotidienne, avec fièvre, sans symptômes généraux.

La gorge présente une couleur diffuse légère.

Cœur normal. *Tension artérielle*, 13,5.

Température normale, le 15 et le 16 mars, légère élévation de température (38°) en rapport avec une angine assez intense.

La tuméfaction parotidienne persiste jusqu'au 20 mars.

Pouls. — Du 6 au 9 mars, 66-68.

Du 10 au 14 mars, 52-56.

Le 15 et le 16 mars, 60-72 (T 38°).

Du 17 au 21 mars, 50-60.

Obs. 129. — *Forme unilat. légère.* — *Brady. max.* : 48.

N... Julien, âge de 32 ans, entre à Claude-Bernard le 12 mars 1912.

Oreillons à localisation parotidienne gauche légère.

Début le 7 mars, par des signes locaux, sans symptômes généraux.

Cœur normal. *Tension artérielle*, 15.

Température normale.

Pouls. — Le 14 et le 15 mars, 48-52.

Du 17 au 24 mars, 52-60.

Le 25 et le 26 mars, 64-76.

Obs. 130. — *Forme bilat. moy.* — *Céphalée au début.* — *Brady. max.* : 52.

T... Camille, âgé de 20 ans, entre à Claude-Bernard le 14 février 1912.

Oreillons à localisation bilatérale, d'intensité moyenne.

Début le 13 février par une tuméfaction parotidienne et par une légère céphalée.

Gorge : rougeur diffuse.

Gingiviste légère.

Cœur : légère accentuation du claquement aortique ; dédoublement inconstant du second bruit.

Urines : traces d'albumine.

Tension artérielle : 15,5.

Température normale à partir du second jour ; le premier jour : 37°7.

Pouls : le 15 février ; 72.

le 16 février ; 60.

du 17 au 22 février ; 52-56.

Obs. 131. — *Forme bilat. intense.* — *Brady. max.* : 52.

V. Albert, âgé de 20 ans, entre à Claude-Bernard le 26 Février 1912.

Oreillons à localisation bilatérale intense.

Début le 23 février par des symptômes locaux.

Gorgé : rouge diffuse.

Stomatite au niveau de l'orifice des canaux de Sténon.

Cœur normal. Souffle extra-cardiaque à la pointe.

Tension artérielle : 12.5.

Température.. Pendant les deux premiers jours, 37°9-38°2, normale pendant le reste de l'évolution.

Pouls. — Le 27 février, 72.

Du 28 février au 3 mars, 60-64.

Le 4 et le 5 mars, 52-54.

Du 6 au 9 mars, 64-72.

CONCLUSIONS

1° La bradycardie peut être considérée comme un symptôme de l'infection ourlienne. Elle est, en effet, pour ainsi dire constante au cours de l'évolution des oreillons. Elle acquiert ainsi une valeur diagnostique dans les cas douteux, particulièrement lorsque la tuméfaction parotidienne, parfois éphémère, n'est plus appréciable.

2° Le degré de cette bradycardie est ordinairement de moyenne intensité (50 pulsations par minute); le chiffre le plus bas que l'on semble pouvoir observer est de quarante pulsations par minute.

Elle ne s'accompagne d'aucun des troubles fonctionnels que l'on rencontre dans les bradycardies prononcées, en particulier dans le pouls lent permanent.

3° L'étude graphique montre que c'est une bradycardie totale, et qu'il n'y a jamais de troubles de la conductibilité du faisceau de His.

4° On doit la ranger dans la catégorie des bradycardies nerveuses; elle est transitoire, variable, s'atténue sous l'influence des changements de position, de l'effort, de la respiration, de la déglutition, des émotions, de la fièvre.

Elle disparaît à la suite d'injections de doses suffisantes de sulfate d'atropine.

5° Expérimentalement, elle n'a été reproduite que d'une façon exceptionnelle chez le chien, par l'injection de sérum sanguin de malades atteints d'oreillons.

6° Elle semble devoir être rattachée à l'existence d'une

atteinte méningée très atténuée, accompagnant d'une façon presque constante l'évolution de l'infection ourlienne ; cette atteinte est prouvée, d'autre part, par les symptômes cliniques que l'on observe fréquemment, et par les réactions cytologiques du liquide céphalo-rachidien.

Vu : le Président de Thèse,
P. TEISSIER.

Vu : le Doyen,
LANDOUZY,

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

- ADAMS. — Dublin hospit. reports, 1827, p. 396.
- ASCHOFF. — Brit. méd. journ., 27 oct. 1906.
- ASTLEY COOPER. — Œuvres chirurg. trad. par Chassaignac et Richelot, 1835, p. 356.
- BARD. — Semaine médicale, avril 1903.
- BENHAM. — *Oreillons avec s. cérébraux et temp. élevée.* The Lancet, Janv. 1897.
- BEHR. — Hofeland's journ., LXI, I.
- BLONDEAU. — Th. de Paris, 1879.
- BRISSAUD. — Presse méd., 1896, p. 634.
Leçons sur les maladies du Syst. nerveux, 1899.
- BREUNIG. — Arch. f. Anat. und Phys. Suppl. de Phys., 1904.
- CATRIN. — *Oreillons et complications.* Revue gén. Gaz. Hôp., 1895, n° 69.
- CHARCOT. — Leçons sur les maladies du syst. nerveux, 1873.
- CHAUFFARD. — *Complications nerveuses des oreillons.* Journ. de Méd. int., 1907, p. 193 et 206.
- CHAUFFARD ET BOIDIN. — *Deux cas de méningite lymphocytaire dans les oreillons.* Soc. Méd. des Hôp., 1904, 25 mars.
- CHEINISSE. — *Pancréatite ourlienne.* Sem. méd., 21 févr. 1912.
- COMBY. — *Les oreillons.* Bibl. Charcot-Debove.
- CUCHE. — *Localisation de l'infection ourlienne sur le pancréas.* Soc. méd. des Hôp., 1897, 5 mars.
Semaine méd., 1897, p. 85.

DEHIO. — St-Pétersb. med. Woch., 1892.

DOPTER. — *Paralysie faciale ourlienne, lymphocytose rachidienne*. Soc. méd. des Hôp., 1904, 29 juillet.

Soc. méd. des Hôp., 1904, 25 mars. (Communication de Chauffard et Boidin).

DOUDNEY. — The Lancet, 29 nov. 1890.

DUMAS. — *Bradycardie et faisceau de His*. Th. de Lyon, 1908.

EDGECOMBE. — Practitioner, févr. 1908.

ENGELMANN. — Arch. f. Anat. und Phys., 1901, 1902 et 1903 (p. 505).

ERLANGER. — Journ. of exp. méd., vol. VII et VIII.

Centralblatt f. Phys., 1905.

Amer. journ. of Phys., vol. XIII et XIV.

ESMEIN. — *Du ralentissement permanent ou temporaire du pouls par lésion intracardiaque*. Th. de Paris, 1908.

FAHR. — Soc. méd. Hambourg, 1907, 29 juil.

Virchow's archiv. — Bd. 188 p. 562.

FERRAND. — *Un cas d'oreillons compliqué*. Soc. méd. des Hôp., Mars 1895.

FOY. — Progrès méd., 1909 n° 35 et 36.

FRÉDÉRICQ. — Arch. int. de Physiol., t. II, p. 281, 1905.

FUNKE. — Zeitschr. f. Heilkunde, 1893, XIV, p. 141.

GAILHARD. — Th. de Montpellier, 1877.

GALLAVARDIN. — *Les bradycardies*. Rapp^t au 11^e congrès de Méd. franc., Paris, 1910.

Complications nerveuses des oreillons.

Gaz. Hôp., 1898, n° 144.

GASKELL — Journ. of Physiol., vol. IV, p. 43.

Schäfers Textbook of Physiol., vol. II, p. 159.

GILLET. — *Mort subite dans un cas d'oreillons*. Gaz. Hôp., 1873.

- GLÈNEREAU. — *Sur une épidémie d'oreillons compliquée d'accidents cérébraux*. Bull. Thérap., 1884, p. 666.
- GUICHARD. — *Pathogénie du pouls lent permanent. Etude spéciale du faisceau de His*. Th. de Montpellier, 1908.
- HAILLOT. — *De l'oreillon et de ses complications*. Th. de Paris, 1876.
- HALDEMAN. — Journ. of amér. Méd. Assoc., 14 mai 1887.
- HAMILTON. — Trans. of the R. Soc. of Edinburgh, 1790.
- HEINE. — Mullers Archiv., 1841, p. 235.
- HERBET. — *Contribution à l'étude des paralysies ourliennes*, Th. de Paris, 1899.
- HERING. — Pflüg. Arch., vol. 108, p. 280.
vol. 111, p. 298 et 126.
vol. 116, p. 143.
- HIS. — Arb. aus der Med. Klin. in Leipzig, 1893 ; Wien. med. Blätter, n° 44, 1894 ; Centralblatt f. Phys., vol IX, p. 469 ; Deut. Arch. f. klin. Méd., 1899 ; Congrès internat. de Physiol., Lausanne 1895 ; XVIII^e Congrès all. de Méd. int., Carlsbad, 1908.
- HUDELO. — *Oreillons*. Nouveau traité de Médecine et de Thérapeutique, fasc. IX.
- HUMBLET. — Arch. intern. de Physiol. 1904, T. I. p. 278.
- HUTINEL ET DARRÉ. — *Oreillons*. Les maladies des enfants, T. I.
- JANOWSKI. — *Sur les différentes formes d'arythmies au point de vue actuel*. Rev. de Méd., 1912, 12 févr.
- KEITH. — London Hosp. Gaz., Juin 1906.
- KEITH ET FLACK. — The Lancet, 1906, 11 août.
- LAMOUREUX. — *Contribution à l'étude du méningisme*. Th. de Paris, 1902.
- LAIGNEL-LAVASTINE. — *Recherches sur le plexus solaire*, Th. de Paris, 1903.
- LANNOIS ET LEMOINE. — *Des manifestations méningitiques des oreillons*. Arch. de Neurol., 1886, n° 1.

- LAVERAN. — *Oreillons*. Dict. encycl. des Sc. Méd.
- LECONTE. — *L'extrasystole*. Th. de Paris, 1910.
- LIAN et LYON-CAEN. — Soc. Méd. des Hôp., 1911, 11 Juill.
- LIEGEOIS. — *Contribution à l'étude des complications cérébrales et méningées des oreillons*. Progr. méd., 1891, 30 oct.
- LYNCH. — The Dublin Quart. Journ. of méd. Sc., 1856, p. 290.
- MACKENSIE. — Les maladies du cœur. Trad. par Françon, 1911.
- MAISONS. — *Les bradycardies*. Gaz. hôp., 1911, n° 23.
- MALABOUCHE. — Th. de Paris, 1867.
- MASOIN. — Bull. de l'Acad. Roy. de Belg., XV, p. 389.
- MAXIMOVITCH. — St-Pétersb. med. Woch., 1880, p. 185.
- MONOD. — *Réactions méningées chez les enfants*. Th. de Paris, 1902.
- MUSKENS. — Arch. de Phys., t. X, p. 193, 1898.
Amer. jour. of Phys., p. 488, 1898.
Journ. de Phys. et de Path. gén., 1900, n° 1, p. 69.
- NEUBURGER et EDINGER. — Berl. Klin. Woch., 1898, n° 4 et 5.
- NEURATH. *Abdominelle auf Pankreatitis hinweisende symptomtome bei Mumps*. Wien. med. Woch., 6 mai et 2 déc. 1911.
- NOBÉCOURT et BRELET. — *Méningite ourlienne avec lymphocytose céphalo-rachidienne*. Soc. de Pédiatrie, 1905.
- PAL. — Les crises vasculaires. Trad. de l'allemand par G. Bablon, 1908.
- PALADINO. — Movim. méd. chir. di Napoli, 1876.
- QUERMONNE. — *Considérations cliniques sur une épidémie d'oreillons*. Année méd. de Caen, 1907, p. 112.
- RATHERY et LIAN. — *Du pouls lent permanent par bradycardie totale*. Soc. Méd. des Hôp., 17 janvier 1913.
Des bradycardies nerveuses. Du pouls lent permanent

par dissociation auriculo-ventriculaire d'origine nerveuse. Id.

M. RAYNAUD. — *Fréquence des réactions pancréatiques au cours de l'infection ourlienne.* Livre Jubilaire du Pr J. Teissier, 1910.

RETZER. — Arch. f. Anat. und Phys. — Anat., 1904, p. 1.

ROGER. — *Les bradycardies.* Paris médical, 1912, 20 juil.

ROPAS. — *Essai sur les oreillons.* Th. de Paris, 1869.

RUSSEL. — *Œconom. nat. in morbis acut.*, Londres, 1755.

SERVIER. — *Recueil de mém. de méd. milit.*, 1878, p. 529.

SETA. — *Des oreillons.* Th. de Paris, 1869.

SHARP. *Mumps.* Lancet, 16 Janv. 1909.

SICARD. — Soc. méd. des Hôp., 1905, 17 févr.

SIMONIN. — *La pancréatite ourlienne.* Soc. méd. des Hôp. 1903, 24 Juill., p. 928.

Sem. méd., 1903, p. 248.

STACKLER. — *Revue de méd.*, 1882.

STANLEY KENT. — *Journal of Phys.*, vol. XIV, p. 43, 1893.

STOKES. — *Dublin Quaterly Journ. of méd. Sc.*, 1846.

TAWARA. — *Das Reizleitungssystem des Säugetierherzens*, 1 vol., G. Fischer, Iéna, 1906.

P. TEISSIER et SCHOEFFER. — *Bradycardie et réactions méningées dans les oreillons.* Congrès français de Médecine. Paris, oct. 1910.

P. TEISSIER. — *Les troubles du rythme cardiaque (rythmes de galop au cours de la scarlatine.* Livre jubilaire du Professeur J. Teissier, 1910.

Les troubles fonctionnels du cœur dans la scarlatine. Acad. Méd., 2 mai, 1910.

TROUSSEAU. — *Clin. de l'Hôtel Dieu*, T. I, p. 253.

VAQUEZ. — *Les arythmies*, 1911.

VAQUEZ et ESMEIN. — *Rapport au 11^e Congrès français de Médecine*, Paris, 1910.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION.....	9
CHAPITRE I. — HISTORIQUE	11
CHAPITRE II. — ÉTUDE CLINIQUE	15
I. Caractères Généraux	15
Fréquence de la bradycardie	15
Degré de la bradycardie.....	17
Des différentes causes pouvant faire varier	
l'intensité de la bradycardie.....	19
<i>Causes physiologiques</i>	19
<i>Température</i>	21
<i>Ponction lombaire</i>	23
<i>Epreuve de l'atropine</i>	24
II. La bradycardie considérée dans ses	
rapports avec l'infection ourlienne.	26
Bradycardie et évolution des oreillons.	26
<i>Début de la bradycardie</i>	26
<i>Evolution et durée de la bradycardie</i>	28
Bradycardie et intensité des oreillons...	29
III. Appareil cardio-vasculaire	31
Souffles extra-cardiaques.....	31
Extrasystoles	32
Pression artérielle	33
CHAPITRE III. — ÉTUDE GRAPHIQUE	35
I. CARACTÈRES GÉNÉRAUX	36
II. EXTRASISTOLES	38
III. ARYTHMIE RESPIRATOIRE ET ARYTHMIE DE DÉ-	
GLUTITION	42

CHAPITRE IV. — ÉTUDE EXPÉRIMENTALE	45
I. RÉSUMÉ DES EXPÉRIENCES	45
II. RÉSULTATS	54
Action du sérum ourlien	54
Action du sérum humain normal	60
Action d'une deuxième injection	62
Action du sérum ourlien et du sérum normal sur un cœur de lapin isolé..	63
Action du liquide céphalo-rachidien..	63
CHAPITRE V. — PATHOGÉNIE	67
I. BRADYSPHYGMIE	72
II. BRADYCARDIE D'ORIGINE MYOCARDIQUE.....	74
III BRADYCARDIE D'ORIGINE NERVEUSE	78
Bradycardie et pancréatite ourlienne...	79
Bradycardié par troubles de la circula- tion basilaire	83
Bradycardie et méningite ourlienne....	85
OBSERVATIONS	97
CONCLUSIONS.....	179
BIBLIOGRAPHIE	181

